المركز القومى للترجمة

دموع فهد الشيتا

الأسرار الوراثية لأسلافنا من الحيوانات



تأليف: ستيفن ج. أوبـريان
ترجمة: مصطفى إبراهيم فهمى

1193

المشروع القومى للترجمة

دموع فهد الشيتا

الأسرار الوراثية لأسلافنا من الحيوانات

المركز القومى للترجمة
المشروع القومى للترجمة
إشراف : جابر عصفور

- العدد : ١١٩٣
- دموع فهد الشيتا - الأسرار الوراثية لأسلافنا من الحيوانات
- ستيفن ج. أوبريان
- مصطفى إبراهيم فهمى
- الطبعة الأولى ٢٠٠٧

هذه ترجمة كتاب :

Tears of the cheetah:

And Other Tales from the

Genetic Frontier

by: Stephen J. O'Brien

Originally Published by St. Martin's press, LLC

شارع الجبلاية بالأوبرا - الجزيرة - القاهرة . ت: ٢٧٣٥٤٥٢٤ - ٢٧٣٥٤٥٢٦ فاكس: ٢٧٣٥٤٥٥٤
El-Gabalaya St., Opera House, El-Gezira, Cairo
e.mail:egyptcouncil@yahoo.com Tel: 27354524 - 27354526 Fax: 27354554

دموع فهد الشيتا

الأسرار الوراثية لأسلافنا من الحيوانات

تـأليـف : ستيفن ج. أوبريان
ترجمـة : مصطفى إبراهيم فهمى



٢٠٠٧

بطاقة الفهرسة
إعداد الهيئة العامة لدار الكتب والوثائق القومية
إدارة الشئون الفنية

أوبريان ، ستيف ج
دموع فهد الشيتا : الأسرار الوراثية لأسلافنا من الحيوانات /
تأليف : ستيف ج. أوبريان ؛ ترجمة مصطفى إبراهيم فهمى -
القاهرة : المركز القومى للترجمة ، ٢٠٠٧
٤٢٨ ص ، ٢٤ سم
١ - الوراثه
(أ) فهمى ، مصطفى إبراهيم (مترجم)
(ب) العنوان ٥٧٥,١

رقم الإيداع ٢٠٠٧/١٥٨٦٠
الترقيم الدولى x - 424 - 437 - 977
طبع بالهيئة العامة لشئون المطابع الأميرية

تهدف إصدارات المركز القومى للترجمة إلى تقديم الاتجاهات والمذاهب الفكرية المختلفة للقارئ العربى وتعريفه بها ، والأفكار التى تتضمنها هى اجتهادات أصحابها فى ثقافاتهم ، ولا تعبر بالضرورة عن رأى المركز القومى للترجمة .

المحتويات

إلى مدرسيَّ روس ماك أنتير، وبروس والاس، وجيمس إدواردز، الذين دخلوا بى إلى أعاجيب الفكر الوراثى وتجاربه وتفسيراته.

مقدمة المترجم

شدنى إلى قراءة هذا الكتاب وترجمته تميزه الواضح فى جوانب عديدة . من ذلك مثلا أن المؤلف ستيفن ج. أوبريان ، وهو عالم وراثة ، قد كتبه بأسلوب قصصى أدبى وكل فصل فيه يشكل قصة فيها إثارة وحبكة تنتهى بحل غير متوقع كأى قصة بوليسية مشوقة . بل إن أحد الفصول هو بالفعل قصة بوليسية تدور حول جريمة قتل غامضة أمكن حل أسرارها باستخدام دراسة وراثية لجينات القطط تبين منها أن شعر القطة الذى وجد فى مسرح الجريمة له بصمة وراثية تطابق بصمة القط الذى يمتلكه أحد المشتبه فيهم، وبالتالى ثبتت عليه تهمة القتل ، وكانت هذه أول مرة تُستخدم فيها بصمة وراثية لحيوان ، غير الإنسان ، فى قضية جنائية .

يعرض الكتاب عرضا ممتعا أحدث المسائل فى علم الوراثة فى عصر ما بعد مشاريع الجينوم لشتى الكائنات الحية ، وهى مشاريع زادت من ثراء معلوماتنا عن الجينات ولغتها ووظيفتها . وكالعادة فإن زيادة المعلومات فى أحد العلوم تؤدى دائما إلى مزيد من الأسئلة التى تتطلب إجابات جديدة .

من الجوانب الجذابة فى الكتاب أيضا أن فصوله كلها تدور حول أحداث ومغامرات واقعية جرت للمؤلف وزملائه فى البحث، وتقع أحداثها أحيانا فى الغابات وراء الفهود والأسود فى أفريقيا وأمريكا ، والباندا فى جبال الصين ، والقرود فى إندونيسيا ، والحيتان فى المحيطات ، أو فى مجتمعات مرضى الإيدز من البشر ، وهناك دائمًا خيط يربط بين كل هذه الفصول والموضوعات من خلال نظريات التطور والوراثة والمناعة .

على أن المؤلف، وهو يعرض لهذه المغامرات العلمية، لا يغفل عن التهكم بروح فكهة مما كان يلقاه أحيانا من تصرفات بيروقراطية من أصحاب السلطة فى البلاد

المختلفة، بل أحياناً من بعض العلماء من رؤسائه . ذلك أنه يعمل أساسا فى معمل للأبحاث الوراثية فى معهد للسرطان ، وكثيرا ما انتقده رؤساؤه لأنه ينفق أموال المنح المخصصة لأبحاث السرطان فى دراسات حيوانية تبدو بعيدة عن السرطان ، ولكنه كان يدافع عن نفسه دائما بأن هناك الآن تداخلا كبيرا بين معظم العلوم، بحيث تكاد كلها تعد فروعًا بينية من المعرفة تتبع معا مناهج بينية . هناك الآن تداخل ملحوظ بين البيولوجيا والكيمياء والفيزياء والطب البشرى والطب البيطرى ، وأى تقدم فى واحد منها ينعكس على الآخر . يتضح هذا التداخل أيضا من أن كلا من هذه العلوم يمكن أن يُلحق باسمه كلمة الجزيئية ، فهناك الآن بيولوجيا جزيئية ، وطب جزيئى ، ووراثة جزيئية ... إلخ، بما يعنى أن كل هذه العلوم أصبحت تُدرس على مستوى الجزيئات. ويحرص المؤلف على أن يوضح فى كل فصل أن دراسات أمراض الحيوانات ووراثياتها فيها فائدة مباشرة للطب البشرى سواء بالنسبة إلى علاج الأمراض أو توقيها .

هناك أيضا ما يذكره الكتاب عما يدور أحيانا من خلافات فى الرأى بين أفراد المجتمع العلمى ، مثلما يحدث فى أى مجتمع بشرى ، ويخصص المؤلف فصلا كاملا لهذا الشأن ، يعرض فيه كيف أن النقاش قد يحتدم فى هذه الخلافات ، ويتهكم مما يحدث من تجاوزات واتهامات خلال الجدل ، خاصة عندما يتناول ذلك رأيا جديدا غير مألوف مثلما يحدث فى معظم الأبحاث المبتكرة ، وكما يحدث إذا كانت نتائج الأبحاث تتعارض مع اتجاهات بيروقراطية أو سياسية ، خاصة إذا كانت الحكومات ذات اتجاهات محافظة رجعية من النوع الذى يكرر المؤلف ضرب المثل له بحكومة بوش. أيا ما كانت الخلافات بين العلماء فإن هناك وسائل وميكانزمات معينة فى إطار تقاليد علمية راسخة للتوصل للرأى الأرجح فى المشاكل العلمية ، وإلا فإن الخلاف وتعدد الآراء قد يستمر زمنا حتى تثبت صحة رأى منها .

هذا بعض مما جذبنى فى هذا الكتاب وشجعنى على ترجمته لأشرك القارئ فى الاستمتاع به وبثراء ما فيه من ثقافة علمية عن أحدث ما يدور فى عصر ما بعد الجينوم .

مصطفى إبراهيم فهمى

شـــــكـــر

هناك أفراد كثيرون كثرة بالغة قد أسهموا في أوجه التقدم والتفهم والفكاهة في هذه القصص . ومن أكثرهم أهمية طلبتي ، وأتباعي ، وزملائي الذين احتضنوا أفكارنا بالقدر الكافي لأن يساعدنا على كشف الغطاء عن الكثير من الأسرار الكامنة في جينات أنواع الكائنات في الحياة البرية والكامنة فينا نحن أنفسنا . فقد شكلت حواراتهم وعزيمتهم الاسمنت الذي جعل هذه الأمثولات تتماسك معا .

وفر لي كل من سين ديزموند ، وتوماس دون ، وسارة ستيوارت مراجعة تحريرية ناقدة عملت باستمرار على تحسين انسياب ما كتبته بأن طرحت لي وسيلة أفضل لكتابته . أنا أيضا ممتن جدا لوكلائي جابرييل بانتوسي وليزلي جاردز ، لإرشادهما لي بكل سرور لأجتاز مخاطر صناعة النشر .

قدم لي أصدقاء وزملاء عديدون آراءهم المحنكة مجانا عن فصول بعينها ، ومن بين هؤلاء هناك كارل أمان ، وسكوت بيكر ، ومرجريت كاربنتر ، وماري كارنجتون ، وفيكتور دافيد ، وديان جانزنسكي ، ووارن جنسون ، وبايلي كسنج ، ومايكل كلاج ، ولو زهي ، ولوري ماركر ، وجانيس مارتنسون ، ووليام مورفي ، وكريج بيكر ، وماريلين ريموند ، ودافيد ريتش ، وجيل سلاتري ، وماري سميث ، ودافيد ويلدت ، وريتشارد ويلنج ، وشيريل وينكلر. وإني لممتن لهم جميعا لعونهم.

ما كان لهذا الكتاب أن يظهر دون الدعم الكريم والحماس اللذين أبداهما بوب ماي ، وروي أندرسون ، وجيسيكا روسون ، وريتشارد ساوثورد ، الذين استضافوني في اعتكافي في السنة السبتية بكلية ميرتون في جامعة أوكسفورد ، حيث تم تأليف الفصول الأولى . سأظل مدينا لما أبدوه من رعاية لي فيها ما يسعد وما يحفز .

قرأت شقيقتي كارول ريد ، هي وأمي كاترين أوبريان ، وزوجتي ديان أوبريان مسودة مبكرة للمخطوط كله، وكانت قراءتهن قراءة ناقدة . وكان لهن اقتراحات محددة مفعمة بالتبصر أدت إلى تحسن له اعتباره في الكتاب . أود أن أشكر أيضا أصدقائي الطبيبين الذين أجروا قراءة ناقدة لنسخة أكثر صقلا ، وهم إريك لاندر، وريتشارد ليكلي، وإرنست ماير ، وتوماس لوفجوي ، وروبرت جالو ، وبيتر رافن.

أخيراً أود أن أشكر ابنتيَّ ميجان وكرستن اللتين أدى ما لديهما من فضول وحس بالفكاهة إلى حفز ما يماثل ذلك لدى من الدوافع ، كذلك فإن تناميهما العقلي البازغ جعل من هذا الكتاب أمرا ضروريا وكذلك أيضا في وقته المناسب .

ستيفن ج. أوبريان

٤ فبراير ٢٠٠٣

مقدمة لإرنست ماير

ما من وسيلة أفضل من كتاب ستيفن ج. أوبريان "دموع فهد الشيتا" ليدخل بها المبتدئون إلى عالم إنجازات البيولوجيا الجزيئية . ادعى بعض علماء الكيمياء الحيوية الأوائل بأعلى صوتهم أن البيولوجيا الجزيئية سوف تقضى على سائر البيولوجيا. فقال أحدهم : " لا يوجد سوى بيولوجيا واحدة ، وهى البيولوجيا الجزيئية " . لا يمكن أن يكون هناك ما هو أكثر خطأ من ذلك . وبدلا من هذا سنجد أن دراسة الجزيئات قد أثرَت بيولوجيا الكائنات إثراء هائلا، وأدت إلى اكتشافات مذهلة تكاد تكون فى كل أفرع البيولوجيا . يبين لنا أوبريان فى أربعة عشر فصلا – يدرس حالة بعد حالة فى كل منها – كيف أن الاكتشافات الجزيئية للجينومات قد ألقت بضوء غير متوقع على مشكلات مثل مشكلة ضياع التباين الوراثى عند فهد الشيتا(*)، ونمر فلوريدا ، والأسد الآسيوى؛ ويبين لنا كيف نستطيع أن نعثر على درجات الاختلاف الوراثى بين عشائر الحيتان، والأورانجوتان الإندونيسى، والكثير من الأنواع التى لا يوجد يقين بشأن مرتبتها التاكسونومية (التصنيفية)، والسبب فى أن النظام الفريد لتزاوج الأسود لا يتعارض مع الانتخاب بالقرابة، وكيف كان أصل الإيدز ، ولماذا يقاوم الإيدز هكذا أشد المقاومة كل الجهود الطبية . تنبئنا جينات المناعة بالأخبار عن الأوبئة التاريخية التى حدثت منذ مئات أو آلاف السنين . يحكى لنا أوبريان هذه السيناريوهات الفاتنة بأسلوب أدبى متمكن بحيث يكاد القارئ ألا يستطيع إنزال عينه عن الكتاب.

(*) الشيتا أو الفهد الصياد أسرع حيوانات الأرض، ويوجد فى أفريقيا وغرب آسيا، وتصل سرعته إلى ما يقرب من مائة كيلو متر فى الساعة . (المترجم)

يقدم لنا الفصل العاشر ما يوجد من أوجه الشبه الخارقة بين جينومات الثدييات المختلفة (بما فيها الإنسان)، ويبين لنا ما تناله من مساعدة هائلة فى حل مشكلات الإنسان الطبية عن طريق الدراسات المقارنة لجينومات العائلات الثديية الأخرى، كالقطط مثلا . وعلى الرغم من أن أوبريان كثيرا ما يتناول فى الكتاب مسائل راقية فى فنيتها فإنه قد نجح فى تقديم قصصه بلغة بسيطة يمكن أن يفهمها القارئ حتى وإن كان غير خبير. وهو أيضا يقنعنا بأن ما يتم من اكتشافات بشأن الحيوانات كثيرا ما تكون له أهميته للطب البشرى . لا يوجد كتاب آخر مما قرأته فى السنوات الأخيرة تعلمت منه أكثر من هذا الكتاب ، أو استمتعت به أكثر من هذا الكتاب . وسيتبين ذلك كل قارئ .

– إرنست ماير

تمهيد

عندما يفتح القارئ هذا الكتاب سيجد أنه يحتوى على مجموعة من القصص. إنها قصص مغامرات ، وألغاز علمية ، وأحاجى طبية ، كما أنها قصص بوليسية. ومعظمها يدور موضوعه حول نوع حيوانى فريد يتهدده الخطر ، وأوجه التقدم العلمى التى تميط اللثام عن المخاطر السابقة والحالية التى تهدده . والوقائع كلها حقيقية، وهى توضح بطرائق مختلفة قدرة التكنولوجيات الجينومية الحديثة على كشف الغطاء عن الأسرار المخبوءة فى تاريخ أنواع حيوانات الحياة البرية ، وتاريخ حيوانات الصحبة ، وتاريخنا نحن .

تبدو هذه الحكايات للوهلة الأولى أنها تصف المخاطر التى تتعرض لها أنواع حبيبة مهددة؛ فهود الشيتا ، والحيتان الحدب ، وحيوانات الباندا العملاقة ، وغيرها . أما ما اكتشفناه تحت السطح فى أنواع الحيوانات البرية بحياتها الهشة فهو إظهار الأساس المنطقى والسياق اللذين يسببان نجاحاتها وبقاءها حية ، كما يسببان تعرضها للهجوم . ثمة أوجه نظر جديدة تُستمد من قراءة الشفرات الوراثية للأنواع الحية، وهى شفرات لم يتح تفحصها إلا حديثا . يمكننا أن نطبق على أى نوع ما استجد من التطورات الرائعة للتكنولوجيا الوراثية وتعيين الجينات ، الأمر الذى يؤدى إلى نتائج مدهشة وأحيانا مزعجة . تؤدى وجهة النظر التطورية ، التى تعمل بالتبصر لاحقا ، إلى أن تنبثق وئيدا آلاف الأقاصيص الغريبة من خلال عدسة الأبحاث الجينومية الحديثة . بدأ الأمر معى مبحثا يهدف إلى أن يعكس اتجاه انقراض الأنواع، على أنه قد فتح عينى واسعة لأرى تاريخ مخلوقات رائعة هو أكثر ثراء مما

يمكن لأى فرد أن يتخيله . هناك خيط وراثى يربط هذه الحكايات معا، وهو توحد كل الكائنات الحية فى وحدة لا تقبل الشك . نحن جميعا مرتبطون معا ارتباطا محكما بشبكة عنكبوتية هائلة من علم الأنساب تربطنا لأقصى أسلافنا بعدا .

الجينوم هو المجموع الكلى للتعليمات الوراثية لأحد الأفراد . تحوى جينومات الثدييات الحديثة كنزا خارقا من المعلومات . اكتسبت هذه الثدييات ثلاثة بلايين حرف من النيوكليوتيدات يقبع فيها ما بين خمسة وثلاثين ألف جين إلى خمسين ألفا ، فيها ما يعيِّن طريقة تنامى كل كائن . ولكنها أيضا تبقى على مخطوطات لتفرعات تاريخية لما يحدث من الانقراض والتكيف واستمرار البقاء . تحدث فى كل يوم فى الطبيعة تجارب ميدانية كلها التزام تختبر ما يوجد من جينات جديدة مغايرة ما بين الأفراد داخل العشيرة ، وما بين الأنواع ، وعبر الفضاء الجغرافى . تم ترتيب كل هذه التجارب بدقة فى كتالوج على التتابع الوراثى لمن بقوا أحياء ، أى النباتات والحيوانات التى تعيش الآن. بدأ العلماء الآن فحسب فى تفسير "آثار الأقدام" التى انطبعت من الخطوات الوراثية للأحداث القديمة . نتعلم ونحن فى طريقنا كيف ندرك ما فى دنا (DNA) من رسائل ودروس . وعلى الرغم من أن التقدم هنا قد يبدو بطيئا ، فإن الآراء المبكرة حول هذه الرحلة الاستكشافية الوراثية قد بثت تيارا كهربائيا فى أفكارنا وتطلعاتنا المتفائلة لحل أسرار لا حصر لها تدور حول الطريقة التى وصلت بها الكائنات الحية إلى الوجود .

من الظاهر أن عصر الجينوميات فيه وعود وإمكانيات غير مسبوقة بالنسبة إلى كل جانب تقريبا من جوانب البيولوجيا . يبدو الأمر وكأن آلة المطبعة قد تم اكتشافها فى التو، وأننا نتوقع أن ننشر على نطاق واسع خواطر وأفكار ومشاعر وخبرات جيل بأكمله . ووجه الاختلاف هنا هو أن جينوماتنا فى مجموعها فيها شفرة لدروس لا تنتمى لكاتب واحد، وإنما تنتمى لعشرات الآلاف من الكتاب ، يتضاعف عددهم عبر كل خط سلالة تطورى ، كما تحوى أيضا ما لديهم من خبرتهم الخاصة الفريدة المحددة . لقد مكننا الجدول الدورى للعناصر من وضع الخطط الكيميائية ، وأدت رقيقة السليكون إلى أن

حولت كل شيء ليكون محوسبا إلى الأبد ، ويمثل ذلك سنظل نتذكر حل شفرة الجينوم بوصفها نقطة تحول فى تأسيس الأحداث البيولوجية فى الماضى والحاضر والمستقبل .

أحد الأطروحات الكامنة فى الأساس فى الألغاز العلمية هى التبصر الخارق الذى تجلبه دراسة الحيوانات للطب البشرى . الأنواع البرية ليس لديها حجرة طوارئ فى مستشفى ، ولا عيادات لأطباء ، ولا صيدليات لعلاج أمراضها . ومع ذلك فإنها تتعرض بانتظام لانقضاض كوارث تكاد تطابق تلك التى تنقض على البشر، سرطانات، وأمراض معدية مميتة مثل الإيدز والتهاب الكبد ، وأمراض تحلل وضمور مثل التصلب المتعدد ، والزهايمر ، والتهاب المفاصل . يستسلم كثير من الضحايا ويموتون ؛ بل قد انقرض حقا ما يزيد عن ٩٩,٩٪ من كل أنواع الثدييات التى مشت على الأرض . ولكن بعضها قد نجا ، وهذه الأنواع المحظوظة تعيش الآن باقية فى هدوء ، وهى تحمل تطورات أسرار نجاحها فيما اكتسبته وراثيا . هل يمكن لعلم الطب أن يتعلم شيئا من الحلول الطبيعية ، للأمراض الوراثية والمعدية ، وأمراض الأورام ، تلك الحلول التى اكتسبتها الحيوانات التى تعيش حرة مثل الأورانجوتان والأسود والسباع الأمريكية ، وفئران مخازن الحبوب ؟ أعتقد أن هذا فى استطاعتنا، وسوف أوضح طريقة ذلك بالأمثلة التى سترد فى الفصول القادمة .

تقدم هذه القصص نافذة على علم القرن الحادى والعشرين ، وهو قرن لا شك فى أنه سيجلب لنا فى مجال الطب البيولوجى أوجه تقدم لا حصر لها نتيجة التنقيب فى الجينوم . إنها قصص أمثولات من الأمل ودروس فى البقاء الحى . وهى أيضا تبحر بنا خلال دروب بهيجة وإن كان فيها عناء ، دروب عملية الاكتشاف والتفسير العلمى ، وإنشاء السياسات .

يحكى لنا كل فصل حكاية خاصة به ، فيها من الانعطافات والمنحنيات ما يتخيله أى مؤلف روائى . وقد أخترتها لأنى شخصيا قد شاركت فى كل منها أنا والشخصيات الرئيسية التى وصفتها ، ويؤدى الأدوار فيها علماء ، وطلبة دراسات عليا ، وزملاء ما بعد الدكتوراه ، وأطباء ، وبياطرة ، وعلماء إيكولوجيا ميدانية، وكثيرون آخرون يؤدون

دورهم فى خطة لتقدم البحث . كان لى شرف الانضمام إلى هذه المغامرات بوصفى عالما حكوميا ، وُظف مشتغلا بالوراثة لثلاثين عاما فى معاهد الصحة القومية (مقص) بالولايات المتحدة .

وصلت هناك فى ١٩٧١م مشتغلا بالوراثة يكاد يكون ساذجا ، لأعمل على الدروزوفيلا (ذبابة الفاكهة) ، وأنا أتساءل عما إذا كان هذا الفرع العلمى الذى اخترته قد يوفر للبحث الطبى أى فائدة . أعمل الآن رئيس معمل فى برنامج بحث فى صميم عمل معاهد (مقص) فأشرف على مشاريع أبحاث الطلبة ، والزملاء ، وكبار العاملين فى المعاهد . نجتهد فى عملنا لأن نستخدم تكنولوجيات علم الوراثة وما فيه من أوجه تقدم لنزيل العقبات أمام معرفة أسباب السرطان والأمراض المعدية وسبل تشخيصها وعلاجها . نجمت القصص التى أحكيها عما واجهناه من تحديات وأوجه متعة فى استكشاف أعمق ألغاز البيولوجيا ، وهو لغز السبب فى أن بعض الأنواع قد ظلت باقية بينما لم تبق أنواع أخرى .

كنا فى النهاية محظوظين بأن كشفنا الغطاء عن الأسرار الجينومية للحيوانات والإنسان . بعض هذه الاكتشافات أدت إلى حل أحجيات أكاديمية عتيقة غابرة مثل الأصول الغامضة لحيوانات الباندا العملاقة . وهناك اكتشافات أخرى نورت بالمعلومات طريقة تفعيل خطط الحفاظ على البيئة ، مثل اكتشاف هشاشة فهد الشيتا ونمر فلوريدا . وهناك أيضا اكتشافات أخرى مثل اكتشاف وباء الإيدز عند الأسود وعند البشر ، فتحت طرقا جديدة للعلاج الاكلينيكى للمرض المعدى الذى يُعد الأكثر قتلا وتدميرا فى وقتنا هذا .

تقدم لنا هذه المجموعة بإيجاز الذروة من المنظر العام المتألق الذى سيعرضه علينا عصر ما بعد الجينوميات ، مشهد رائع لمقاطع بيولوجية تمهد لرؤية أوجه التقدم المضبوطة ضبطا دقيقا فى علوم الحفاظ على البيئة، والطب الشرعى ، والطب . آمل فى سياق هذا أن أجعل منه شيئا مفهوما لأى قارئ يهمه الموضوع ولديه فحسب خلفية صغيرة من رطانات وأسرار الفكر الجينومى . استخدمت فى هذا السياق بعض الحيل،

وبعض أمثلة القياس بالتشبيه ، وشيئا من الحرية الأدبية حتى أجعل المبادئ العلمية مفهومة . تحريت في الكتاب كله الإبقاء على المصطلحات الفنية في أدنى الحدود . يرد في النهاية معجم يشرح بعض المصطلحات الأساسية . آمل أن يستمتع القارئ بهذه المعارف وأن يشارك في الإعجاب بهذا العلم الرائع الذي يفتح أعيننا على ما يوجد من اكتشافات وتطبيقات عبر كل فروع المعرفة في علوم الحياة الحديثة .

الفصل الأول

فــأر يــزأر

هذا زمن يعد العصر الذهبى للصين . ظلت أسرة سونج تحكم للفترة من ٩٦٠ حتى ١٢٧٩ ميلادية، وهى فترة تمثل عصر نهضة ثقافية وتكنولوجية أدت إلى اكتشافات تنطوى على بذور التقدم – الطباعة ، والقوة المغناطيسية ، و البوصلة ، والبارود – وذلك فى زمن يسبق بمئات عديدة من السنين الابتكارات المناظرة لذلك فى أوروبا الغربية. شهدت أسرة سونج، هى وأسرة منج التالية لها ، زيادة مذهلة فى عدد السكان ضاعفت عدد المواطنين الصينيين الذى كان ٨٠ مليونا فى القرن الرابع عشر ليصل إلى ما يزيد على مائة وستين مليونا فى ذروة أسرة منج فى ١٦٥٠ . يعيش الآن فى الصين ١,٣ بليون نسمة .

تميز تعاظم عدد السكان بالانتشار الحضرى وأوجه التقدم زراعيا . تزايدت باطراد إمدادات المحاصيل والحبوب أثناء عهد أسرتى سونج ومنج مع التوسع الزراعى، وتزايد إنتاجية وحدة الأرض المساحية ، وتزايد وسائل الرى بمتوالية هندسية. ازدهرت فى الصين خلال الألفية الأخيرة كثافة زراعية يتم فيها زراعة ٩٠٪ من أرضها، ويخصص ما يقل عن ٢٪ منها للمراعى وكلأ الحيوان .

وفرت مخازن الحبوب عبر الصين فرصة ازدهار للقوارض، خاصة الفئران والجرذان، التى أصبحت نوعا يسميه العلماء نوعا معايشا(*)، وهى حيوانات تزدهر

(*) النوع المعايش: حيوان أو نبات يعيش مع غيره أو على غيره دون أن يكون طفيليا . (المترجم)

مصاحبة للأنشطة البشرية؛ مثل الكلاب ، والقطط ، والذباب المنزلى ، والبعوض، والصراصير، والحمام ، فكلها أنواع معايشة . الفئران البرية تنجح بوجه خاص فى العيش فى مخازن الحبوب ، والصوامع ، ومطامير الحبوب ، حيث تنتج الجراء بما يصل إلى اثنى عشر جروا فى كل شهر . ومع ازدهار الزراعة فى الصين ازدهرت أيضا فئرانها ، وتكاثرت بأعداد تصل إلى الملايين إن لم يكن البلايين.

ثم تفشى فى وقت ما فى غضون العصور الوسطى وباء شديد الضراوة دمر عشائر الفئران الصينية . من المرجح أن الفلاحين والمزارعين فى ذلك الوقت رحبوا بهذا الوباء . وقع العلماء بعد ذلك بقرون على هذا الحدث التاريخى الغامض ، وكشف لهم هذا الوباء عن نفسه بوصفه حدثا تطوريا غير معتاد وله أهميته العميقة . أدت الأمور التى كشف العلماء الغطاء عنها بشأن هذه الفئران إلى إحداث تغيير فى الطريقة التى يدرك بها البيولوجيون والمخبريون الطبيون تاريخ الأنواع البرية .

أصيبت هذه الفئران بفيروس مدمر يؤدى إلى أمراض دم سرطانية ، وشلل بالأطراف السفلى ، وشلل سفلى . وأخذت هذه المجتمعات الفئرانية المجهدة المزدحمة تستسلم بالآلاف لهذا المرض المميت . لا يوجد من يعرف يقينا من أين أتى الفيروس، لعله أتى من القطط المنزلية التى جُلبت لقتل فئران مخازن الحبوب ، أو لعله أتى من الطيور أو من الماشية والدواجن . قتل الوباء عشرات الملايين من الفئران قبل أن تتغير موجة المد . تمكنت بعض الفئران بطريقة ما من أن تبقى حية واستمرت تتكاثر وتأكل وتنتشر مرة أخرى بحيث لا يحدها إلا مدى ما يتاح من الغذاء ومن المفترسين وفرص إقامة المأوى . كانت هذه نجاة بشق الأنفس .

كيف أمكن لمن بقى حيا أن يتجنب الفيروس الخطير الذى صرع عددا كبيرا هكذا من الفئران ؟ حُلَّت هذه الأحجية بعد مرور قرون بواسطة عالم محنك فى الباثولوجيا الطبية أدى ما لديه من فضول وفطنة علمية إلى كشف الغطاء عن سيناريو غريب، وذلك بطريقة وكأنه يزيل الطبقات المتتالية من قشور بصلة ليصل إلى اللب المطلوب ، فيحل اللغز .

تحدث د. موراى جاردنر بصوت خافت، وإن كان متروياً، وهو يوجه حديثه إلى صبيان المدرسة الثانوية بعد منتصف الليل مباشرة: "المفتاح هو التسلل خلسة . لا يوجد هنا ما هو مخالف للقانون ، ولكن علينا الحرص بشدة على ألا يرانا أحد وألا نتحدث لأحد . آخر ما نحتاجه هو أن تنتهى أخبارنا للصحف ؛ سيؤدى هذا إلى إخماد العملية كلها " .

كان الصبية هواة لاصطياد الفئران ، وقد تجهزوا بقفازات عمل قطنية ، وأكياس قمامة بلاستيكية قاتمة لجمع ما يصيدون ، وخوذات عمال المناجم بأضوائها المبهرة لترعب وتجمد الفئران حتى يمكن لهم الإمساك بها وإلقاؤها فى أكياسهم. أما ساحة الصيد ؛ فهى مزرعة زغاليل حمام قرب بحيرة كاسيتاس فى جنوب مقاطعة فنتورا بكاليفورنيا ، على بعد أربعين ميلا من لوس أنجلوس . الزغاليل حمام يربى لاستخدامه مشهيات فى المطاعم الصينية ، ويوجد فى هذه المزرعة عشرة آلاف حمامة من هذا النوع تفقس بيضها فى أخمام صغيرة . وتعيش تحت حشية الأخمام المشبعة بالروث مئات من الفئران المنزلية ، اسمها موس مسكيولس دومستيكس **Mus musculus domesticus** وهى تختلس بهدوء غذاء الزغاليل من الحبوب.

يحتاج جاردنر للفئران بحثا عن فيروسات ارتجاعية جديدة ، وهذا نوع سيىء من فيروسات تسبب السرطان ، خاصة سرطان الليوكيميا والليمفوما فى الدجاج والقطط والفئران . الفيروسات الارتجاعية فيروسات غير اعتيادية من حيث أن جيناتها تتكون من رنا – وهو حمض نووى يتحكم فى نشاط الخلية – وذلك بدلا من دنا الحمض النووى التقليدى . تستخدم هذه الفيروسات إنزيما ينسخ الشفرة الوراثية لرناها فى شكل دنا ، الذى يولجه الفيروس بعدها فى دنا ضحيته . الوضع المعتاد هو أن يكون رنا من إنتاج دنا وليس العكس، ومن هنا كانت التسمية "بالارتجاعى" . حرص موراى على أخذ عينات من الفئران البرية لأنها مثل البشر ، وعلى خلاف معظم فئران التجارب ، لم تتربى اصطناعيا بحيث يتوارى التنوع الوراثى أو يقل لأدنى حد. قبل أن يقوم موراى بعمليات اصطياده كان مصدر ما يعزل من الفيروسات الارتجاعية

الفئرانية يأتي كله من سلالات يتم استيلادها داخليا(*) ، فئران تنحدر طيلة عشرين جيلا أو أكثر من تزاوج أقارب حميمة يتم بين الإخوة والأخوات .

حصل موراى على إذن من المزارعين بجمع الفئران وأخذها إلى معمله ، وذلك فحسب بشرط أن يحافظ موراى على أن تبقى العملية فى الكتمان . والسبب فى هذه السرية بسيط، وهو أن الزغاليل تربى للاستهلاك الآدمي، والمزارع التى تربيها تتعرض لتفتيش شهرى بواسطة "لجنة ولاية كاليفورنيا للتحكم فى القوارض" . ولو حدث وتكشف وجود فئران يكون من المحتم استخدام المصايد والسم إجباريا . هكذا أخذ الصبية يجمعون الفئران بسرعة ويلقون صيدهم قبل حلول الفجر فى برميل عند محطة بنزين ريفية ليلتقطها جاردنر.

موراى جاردنر رجل فضولى يكون أحيانا نافد الصبر . لعله كان سيكون شرلوك هولز لو عاش حياة أخرى - مخبر بوليس له أسلوب مبدع، أو فيلسوف إغريقى ، أو حتى رجل سياسة له سحر جماهيرى . وهو فى الحياة الواقعية صاحب بصيرة نافذة ، عمل طبيبا فى الجيش فى الحرب الكورية ، يضمد الإصابات ، ويمارس رعاية الحوامل من النساء الشابات الآسيويات المرعوبات اللاتى حملن بأطفال من مجندين أمريكيين . ودرس بعد الحرب الباثولوجيا الطبية والتحق فى ١٩٦٤ باحثا طبيا فى كلية طب جامعة كاليفورنيا الجنوبية .

فى ١٩٧٠م بلغ موراى إحدى وأربعين سنة ، وهو ناجح مهنيا وقد استقر جيدا فى عمله الروتينى الأكاديمى . كانت له مسئوليات اكلينكية وتعليمية لها أهميتها وإن لم يكن فيها تحديات بوجه خاص . وكان يقرأ بنهم فى وقت فراغه مقالات علمية عن السرطان والأمراض المعدية ، وأوجه التقدم فى الطب ويلتهمها كلها بشغف جنونى . كان أول مشروع بحث له محاولة لإيضاح أن ضبخن(**) لوس أنجلوس يسبب

(*) الاستيلاد الداخلي: استيلاد بين حيوانات أو نباتات تجمعها قرابة وثيقة للحفاظ على بعض صفات مرغوبة. (المترجم)

(**) الضبخن: ضباب ممزوج بالدخان . (المترجم)

السرطان في فئران المعمل . كان قد سمع عن الحرب التي أعلنها الرئيس نيكسون على السرطان ، نوع من طموح يشابه طموح مشروع "الوصول للقمر" ، ويسعى لفهم السرطان وعلاجه . صب المشروع الملايين من الدولارات الحكومية من المعاهد القومية للصحة (مقص) بالولايات بهدف الوصول إلى الأسباب، ووسائل التشخيص ، والعلاجات الجديدة لأمراض السرطان . ذهب جزء كبير من الإنفاق الجديد إلى "برنامج فيروسات السرطان" ، وهو بحث موسع أطلقه "المعهد القومي للسرطان" للكشف عن الفيروسات البشرية التي قد تسبب السرطان .

على أن "برنامج فيروسات السرطان " لم يستمر إلا من ١٩٦٨ حتى ١٩٨٠، وكان السبب في عمره القصير بما يثير الأسى أنه لم يتم وقتها اكتشاف أي فيروسات مسببة للسرطان ، ونجح معارضو المشروع في إيقاف تمويله بأن حاجوا بأن الفيروسات لا علاقة لها بالسرطان في البشر. نعرف الآن أن هناك فيروسات بشرية عديدة تسبب حالات سرطان مسئولة عن وفيات بمئات الملايين . فيروسات الأورام الحلمية مثلا هي السبب الرئيسي لحالات سرطان عنق الرحم ؛ يؤدي فيروس الالتهاب الكبدي ب إلى سرطان الكبد الذي يصيب ٣٠٠ مليون من الأفراد عبر العالم ؛ وفيروس نقص المناعة البشري HIV يؤدي إلى ورم الليمفوما ، وإلى ساركوما كابوسي ، وغير ذلك من الأورام التي تظهر في مرض الإيدز . وبالتأمل وراء ، نجد أن "برنامج فيروسات السرطان " لا يكاد يُعد مضللا وإنما هو طليعة مبكرة، وجهد لبحث سابق لأوانه.

انشغل موراي جاردنر بتعريض فئرانه المعملية للضبخن ولما تبثه السيارات عند تقاطعات طرق لوس أنجلوس بمستوياتها المختلفة ، وما لبث أن حدث وقتها أن طلب منه العون روبرت هيوبنر أحد قواد "برنامج فيروسات السرطان" في المعهد القومي للسرطان . كانت مجموعة هيوبنر للبحث قد عينت الكثير من الفيروسات الارتجاعية التي تسبب السرطان في فئران المعمل ، إلا أن ما يزعجه هو أن الاستيلاد الداخلي المكثف لفئران المعمل يؤدي إلى إيجاد شبهة حول اكتشافه .

يعرف هيوبنر أن الأنواع التى يتم فيها الاستيلاد بين الأغراب ، كالبشر والحيوانات البرية ، يكون لديها ما يقرب من خمسة وثلاثين ألفا من الجينات كقاعدة وراثية لها ، وأن كل جين تقريبا من هذه الجينات لديه مستوى ما من التباين الوراثى . إذا كان هذا التنوع يتضمن جينات تحدد على وجه الخصوص الاستجابة المناعية إزاء الفيروسات أو غيرها من الأمراض المعدية ، فإن الاستيلاد الداخلى لفئران المعمل ربما يكون قد أدى عن غير قصد إلى إزالة منظّمات وراثية مهمة كانت تحدد تضاعف وفوعة(*) الفيروس . ربما يكون فى هذا الحدس تفسير معقول للسهولة التى نحصد بها فيروسات أورام متعددة من الفئران والدجاج المستولد داخليا ، فى حين لا نجد أيا منها حتى الآن عند البشر . ربما تكون الفيروسات الارتجاعية موجودة فى الحقيقة عند البشر ولكنها تُكبح كبحا شديدا بما لدينا من تنوع وراثى . والفكرة معقولة تطوريا لأن الجينات الكابحة للفيروسات ستوفر ميزة حقيقية للأنواع ذات الاستيلاد بين الأغراب، وهى منع حالات السرطان التى تحدثها الفيروسات .

أرتأى هيوبنر وموراى أن الفيروسات التى تسبب السرطان قد تندس فى الأنواع ذات الاستيلاد بين الأغراب ولكنها تكون مكبوحة بجينات فى هذه الأنواع لتصبح فى شكل كامن . واتفقا على أن البحث عن عوامل كهذه بين الحيوانات البرية قد يكشف الغطاء عن بعض ميكروبات طبيعية مثيرة جدا للاهتمام وموجودة فى قلة نادرة من الفئران الحساسة ، ميكروبات هى الأسلاف لفيروسات الورم التى تم اكتشافها فى فئران المعمل . وكل ما يحتاجانه هكذا هو أن يضعا أيديهما على بعض فئران برية ليلقيا عليها نظرة باستخدام أدوات علم الفيرولوجيا التقليدية .

انطلق الصيد فى مزارع الألبان ، وممرات حلبات السباق ، ومزارع الطيور، والأزقة الخلفية ، ومصانع حب الطيور ، وتعريشات الطرق السريعة ، وأى مكان قد تندس فيه الفئران البرية . تم جمع ما بين عشرة آلاف إلى عشرين ألف فأر بواسطة

(*) الفوعة : شدة درجة الإصابة بالعدوى . (المترجم)

عمليات جاردنر السرية عبر ما تلا من عقد من السنوات . كان يدفع للصبية عشرة سنتات عن كل فأر . وبعد عشرات من البدايات الخائبة ، والنجاة من المشاكل بشق الأنفس ، ومواجهة الحواجب المرفوعة ، تمكن جاردنر من اصطياد فئران من خمسة عشر موقعا فى منطقة لوس أنجلوس الكبرى . وأخذ يرقبها وهى تزداد سنا، باحثا عن السرطان ، والفيروسات الارتجاعية وغير ذلك من الأمراض الفيروسية . وجد الفئران كلها تقريبا خالية من السرطان ، أو الفيروسات الارتجاعية ، أو أى عدوى أخرى فيما عدا أورام قليلة متفرقة فى الفئران المسنة . كما لم يجد جاردنر تلك الميكروبات الطبيعية التى اعتقد هو وهيوبنر أنها قد تكون الصدى لفيروسات الأورام فى فئران المعمل . الاستثناء الوحيد لذلك كان فى مزرعة حمام الزغاليل قرب بحيرة كاسيتاس.

تبين أن الفئران التى تأوى إلى أخمام الزغاليل فئران مختلفة عن غيرها . فهى فى حالة قتال مع وباء واسع الانتشار من فيروسات ارتجاعية مميتة . اتضح أن ما يقرب من ٨٥٪ من فئران هذه المزرعة يحمل برهانا على تعرضها لواحد من فيروسين مدمرين . تسمى فيروسات السلالة الأكثر فوعة فيروس MuLv المسبب لمرض ليوكيميا الفئران ، ويوصف الفيروس بأنه ملتزم بيئيا ecotropic ، بمعنى أنه ينمو فى خلايا الفئران فى المعمل ، ولكنه لا ينمو فى الخلايا المستنبتة من أنواع أخرى كالإنسان ، أو الجرذ ، أو القطة . عزل موراى فيروس الفأر البرى وحقنه فى فئران المعمل ؛ فكان أن سبب شللاً شوكيًا مميتًا فى الأطراف الخلفية وسبب فى الحيوانات الأكبر سنا سرطان دم يسمى "الليمفوما" . سُمى الشلل الشوكى بأنه الاعتلال العضلى السنجابى – الدماغى الاسفنجى ، وكان يظهر فى الفئران البرية فى عمر مبكر عند عشرة شهور بعد مولدها . يقتل الفيروس الفئران البرية التى يُعديها وتمرر العدوى به إلى الذرية عن طريق الإرضاع بالثدى .

هاقد عثرنا أخيرا على عشيرة فئران برية ترتبط وثيقا بفيروس ارتجاعى مميت . يستطيع جاردنر الآن أن يدرس فيروسا مسببا للسرطان فى عشيرة فيها شبه أكبر بالتنوع الوراثى الموجود لدى البشر وغيرهم من الأنواع ذات الاستيلاد بالغرباء.

يبدو فى البحث العلمى أننا كلما زاد ما نكتشفه ، زاد ظهور أسئلة جديدة بلا إجابة. ظل موراى يأخذ العينات شهريا من عشيرة فئران بحيرة كاسيتاس طوال سنين عديدة ، وهو يتوقع كل التوقع أن يكتسح فيروس الشلل تلك الأخمام ويبيد الفئران . ولكن هذا لم يحدث . أخذت الفئران تزدهر بكثافة عالية لمدة عقد من السنين وظل معدل وقوع المرض ثابتا عند ما يقرب من ١٥٪ . كانت الفئران التى تُعدى تموت سريعا ، إلا أن ٨٥٪ من الفئران لم تستسلم قط للفيروس ولم تصب قط بالشلل . بدا أن هناك قدرة شديدة لها تحكم فى تأثير الفيروس المميت فى العشيرة .

سمعت لأول مرة فى ١٩٧٧ عن هذه الملحمة الغريبة للفئران المحظوظة، وذلك من موراى فى المؤتمر السنوى "لبرنامج فيروسات السرطان" . طبيعة الإطار المتجمد الظاهرة فى هذا الوباء فيها ما يثير . كيف يمكن لعشيرة جنس من الفئران مدسوسة تحت حشية للزغاليل فى ريف كاليفورنيا أن تبقى حية لما لا نهاية وسط وباء قاتل ؟ بدا الأمر لى وكأن السبب هو اختلاف وراثى ، ولكننا فى تلك الأيام كنا معتادين أكثر على أن نفكر فى الجينات المتغايرة بوصفها استهدافات لأمراض إرث يورث مثل أنيميا الخلية المنجلية أو التليف الكيسى . وجود جين يستطيع أن يعترض طريق العدوى بفيروس مميت سيكون فيه ما يثير الاهتمام بوجه خاص ، وهكذا أخذنا نعمل فى العثور عليه .

حرص موراى على أن يضمنى لمساعدته ، لأنه فى أوائل سبعينيات القرن العشرين لم يكن يوجد إلا قلة من علماء الوراثة الذين يدرسون أيضا الفيروسات الارتجاعية . تمرست بالدراسات الوراثية "للدروزوفيلا" (ذبابة الفاكهة) فى كورنيل وعرضنى ذلك لإجراء الكثير من التجارب فى التمرير الوراثى، الأمر الذى أكسبنى تأسسا فى وراثيات العشائر والوراثيات التطورية . كان خبراء وراثيات العشائر يتابعون عشائر ذباب الفاكهة فى أقفاصها أو فى أوضاعها الطبيعية ليشهدوا أنماط التباين الوراثى التى تكوِّن الأسلاف السابقة لتكيف النوع ولتشكل الأنواع . جعلتنى دراسة زمالة ما بعد الدكتوراه فى "المعهد القومى للسرطان" أقف كتفا بكتف مع

عمالقة دراسة الفيروسات الارتجاعية ، الذين وضحوا لى مدى التعقد الساحر لعلم فيروسات الأورام . طلب منى موراى أن أساعده فى اكتشاف ما إذا كانت فئران بحيرة كاسيتاس تؤوى جين مقاومة يقوم بمهمة الدفاع ضد الفيروس الارتجاعى المميت ، وإذا كان الأمر هكذا فعلينا أن نستنتج طريقة عمله .

حتى نصل إلى تفسير ، كنا فى حاجة لأن نبرهن أولا على أن الفئران ذات المقاومة لديها حقا هذا الجين وتستطيع أن تمرره إلى سلالتها . لم نكن واثقين من الطريقة التى نفعل بها ذلك ، على أنه كان لدينا بعض حيل من الوراثيات الكلاسيكية التى تعلمتها من العمل على ذبابة الفاكهة . وكان موراى تلميذا نابها متحمسا .

كان موراى قد اكتشف مبكرا أن فيروس شلل بحيرة كاسيتاس له وراثيا علاقة بفيروس ارتجاعى آخر من فيروسات المعامل ، فيروس يسبب سرطانا بمعدل وقوع مرتفع جدا فى سلالة فئران ذات استيلاد داخلى تسمى آكر " AKR" . سرعان ما ثبت أن هذه الصلة هى المفتاح الذى أتاح لنا التوصل إلى طريقة مقاومة الفأر البرى لبحيرة كاسيتاس .

كان هناك استيلاد داخلى مكثف لفئران "آكر" فى عشرينيات القرن العشرين وكان مربوها ينتخبونها لما لها من معدل مرتفع لوقوع اللوكيميا ، وبلغ من ارتفاع هذا المعدل أن كانت اللوكيميا تظهر فى ١٠٠٪ من أفراد كل جيل ليموتوا قبل أول عيد ميلاد لهم . تبين سبب ذلك من بعض التجارب الرائعة للبيولوجيا الجزيئية فى أوائل سبعينيات القرن العشرين . تحمل فئران آكر فى كروموسوماتها ثلاث نسخ بأكملها من فيروس ارتجاعى للفئران يسمى آكف AKV (أى فيروس آكر) ، وتتخذ هذه النسخ مأواها بين جينات الفأر الطبيعية التى تجعله فأرا . لدينا هكذا ثلاثة جينومات لفيروس آكف (والجينوم هو نسخة كاملة من الإرث المتوارث للفيروس) وهى تمرر من الوالدين للسلالة فوق كروموسومات المنى والبويضات تماما مثل الجينات التقليدية . والواقع أن الفيروسات هنا ركّاب طفيلية على كروموسومات الفأر.

يحدث بعد الميلاد أن شيئا ما يقدح زناد هذه الفيروسات الكامنة الداخلية النمو لتأخذ فى مضاعفة نفســها والانتشار خلال الخلايا الليمفاوية (خلايا دم بيضاء). يعنى مصطلح "الداخلية النمو" أن الفيروس يعيش فى كروموسومات العائل ويمرر رأسيا إلى السلالة ، وهذا فى تباين مع الفيروسات "الخارجية النمو" مثل فيروس الإنفلونزا أو الجدرى ، التى تنتشر أفقيا بين الأفراد . أفضل ما تنجح فى أدائه هذه الفيروسات الارتجاعية الداخلية النمو عند انطلاقها أنها تسبب الليوكيميا . وهى تنجز هذه المهمة بأن تعدى إحدى الخلايا الليمفاوية وتولج نفسها فى كروموسوم مجاور لجين واحد من مئات معدودة من جينات الفأر، التى عندما يتم التعبير عنها فى الخلية الخطأ يؤدى هذا إلى انقسام الخلية انقساما لا تحكم فيه ، أى يؤدى إلى السرطان . ما يفعله فيروس "آكر" ببساطة هو أنه ينشط الجين بأن يوفر للماكينة الخلوية المكافئ الوراثى لإشارة "اضغط زر تشغيلى!" فتقرر الماكينة أى الجينات سيتم التعبير عنها . تحول هذه العملية الخلية الليمفاوية المصابة بالعدوى لتصبح خلية منقسمة بانفلات وحشى ، أول خطوة فى الليوكيميا . يحوى دم فئران "آكر" مستويات (تركيزات) مرتفعة من الفيروس ونتيجة لذلك تموت بالسرطان . هل يمكن أيضا أن يكون الأمر أن فئران بحيرة كاسيتاس (بك) ذات المقاومة تعترض طريق العدوى بفيروس "آكر" ؟ إذا كان الأمر هكذا نستطيع عندها أن نستنتج أيضا أن الفئران البرية لا بد أنها تحمل جين مقاومة ضد الفيروس الارتجاعى .

أجرى موراى تزاوجين مهجنين ، أحدهما بين فئران "آكر" وفئران "بك" التى أصيبت بعدوى بفيروس الفأر البرى ، والتهجين الثانى بين فئران "آكر" وفئران "بك" الخالية من الفيروس، والتى يفترض أن لديها مقاومة للفيروس والشلل منه . التهجين الأول نتج عنه ذرية ظهر فيها نتاج فيروس "آكف" ، والليوكيميا ، والموت المبكر ، كما كان يحدث فى والديها من فئران آكر. أما التهجين الثانى فكان مختلفا كل الاختلاف . عندما تم تهجين والدين عديدين من فئران "بك" الخالية من الفيروس مع فئران "آكر" نتج عشرات من الذرية التى لا يوجد الفيروس فى دمها ، ولا توجد ليوكيميا ولا شلل ، وتعيش طويلا . ثمة شىء ما تحمله كروموسومات فئران "بك" الخالية من الفيروس

ويؤدى إلى إبطال كامل لمفعول فيروس "آكف" فى السلالة المهجنة . لا بد أن هذا جين مقاومة يوجد فى فئران "بك" ذات المقاومة ، ولهذا يؤدى إلى إبطال مفعول فيروس الفأر البرى ، ولا يقتصر على ذلك ولكنه يؤدى أيضا إلى إبطال المفعول فى الأقارب الأقربين من فيروسات "آكف" التى تسكن فى كروموسومات الفأر .

كان هناك والدون آخرون من فئران "بك" الخالية من الفيروس ينتجون سلالة من فئتين بنسب تكاد تتساوى ، فلدينا مجموعة من الجراء بنسبة عالية من الفيروس فى الدم (بمعنى أنها مليئة بجسيمات الفيروس التى تتخلل كل جسدها وتيار دمها) ، ومجموعة أخرى من الجراء خالية تماما من الفيروس . وهذا نمط له معناه عند علماء الوراثة . فئران "بك" الخالية من الفيروس والتى يخلو دم سلالتها من الفيروس تحمل نسختين من جين المقاومة فى الفأر البرى ؛ وفئران "بك" الخالية من الفيروس والتى ينتج عنها معا سلالة يوجد الفيروس فى دمها وسلالة أخرى خالية من الفيروس ، هى أصلا فئران تحمل جينا واحدا للمقاومة وجينا آخر مستهدفا للمرض .

حتى نزيد من ترسيخ استنتاجنا أجرى مورای بعدها تهجينا بين سلالة هجين "آكر– بك" ذات المقاومة مع فئران من نوع والديها آكر . نتج عن هذا التزاوج سلالة بنسبة ٥٠ إلى ٥٠ بين الفئران الخالية من الفيروس والفئران التى ينتشر فيها الفيروس فى الدم مع ليوكيميا . هذا الانقسام بنسبة ٥٠ : ٥٠ هو بالضبط ما يتنبأ به أول قوانين مندل للوراثة ، قانون عزل الجين الواحد . أدت تجارب التهجين إلى إلغاء أى شك فى عقولنا فيما يتعلق بأن فئران "بك" لديها ميزة ثمينة فوق أحد كروموسوماتها ، قدرة قوية تحمى من يحملونها من الفيروسات الارتجاعية ، و من الليوكيميا ، والموت المبكر . أسمينا أنا ومورای هذا الجين الجديد باسم "آكفر = AKVR" بمعنى محدِّد re-striction فيروس "آكف" .

وإذن كيف يعمل بالفعل هذا الجين المحدِّد للفيروس الارتجاعى ؟ توصلنا للإجابة بمجرد أن تمكنا من تحديد خريطة موقع الجين على موضع محدد من كروموسوم للفأر ثم عزلناه بعدها باستخدام عملية تسمى استنساخ الجين . عندما تطلعنا إلى تتابع دنا

فى الجين المعزول للفأر ، ذهلنا لما يكونه هذا الجين . ثبت فى النهاية أن ما أسميناه الجين المحدد هو نسخة مصغرة ، وإن كانت بخطوط أقصر ، لجينوم الفيروس الارتجاعى الذى يسبب المرض فى فئران "بك" و "آكر" .

تتكون التتابعات فى جينوم الفيروس الارتجاعى من بنى بسيطة نوعا تبلغ ما يقرب من تسعة آلاف من النيوكليوتيدات (النيوكليوتيدات أو أزواج القواعد هى حروف لغة دنا فى الشفرة الوراثية التى تربط الجينات معا فى خيط) ويتحدد بها أربعة جينات : جين "إنف = env" الذى يشفر لبروتين غلاف envelope على السطح ، يربط الفيروس بالخلية التى يعديها ؛ وجين "بول = pol" الذى يعيِّن إنزيم بوليميريز ليصنع نسخا لدنا منسوخة من رنا بجينوم الفيروس ؛ وجين "جاج= gag" الذى يصنع بروتين القلب الداخلى للفيروس الذى يحيط برناه الهش ؛ وجين "لتر = LTR" وهو جين لصق يلصق نسخة دنا الفيروسى إلى دنا العائل لتسهيل إيلاجه داخل الكروموسوم الضخم للحيوان العائل . جين التحديد عند فأر "بك" ، أو جين "آكفر" ، هو نسخة موجزة للفيروس تصنع منتجا واحدا مفيدا من المنتجات الأربعة ، هو الغلاف البروتينى الذى على سطح الفيروس الخارجى .

حيث إن جين "بك" هو فيروس غير مكتمل ، فإنه لا يستطيع أن يسبب الليوكيميا مثل الفيروس الارتجاعى الكامل ذى النمو الداخلى الذى تحمله فئران "آكر". كل ما يفعله المحدد "آكفر" هو أنه يضخ خارجا بروتينات غلاف الفيروس الارتجاعى لتدخل خلايا الدم البيضاء فى الفئران. إذن كيف تتم بذلك حماية الفئران من فيروس "بك" المميت ؟ تصبح الإجابة واضحة ما إن نفهم الطريقة التى تسبب بها الفيروسات الارتجاعية الليوكيميا بادئ ذى بدء .

تدخل الفيروسات الارتجاعية أولا إلى الخلايا بأن تتعرف على مستقبِلات خاصة أو بوابات على سطح الخلية فى الأنسجة التى تعديها . تتطلب الفيروسات الارتجاعية المختلفة وجود مستقبِلات مختلفة ، وتستخدم فيروسات الفئران من نوع فيروس "بك" أو فيروس "آكف" مستقبِلا يسمى "ريك-١ = Rec1"، وهو بروتين كبير يشبه الثعبان

مغروس داخل غشاء الخلية . يحوى المستقبِل براعم بروتينية قصيرة تمتد خارج الغشاء مثل الأصابع . أحد هذه الأصابع لديه إشارة تَعرُّف من قفل ومفتاح ، ترتبط مثل المغناطيس مع بروتينات غلاف الفيروس الارتجاعى ، بما يسبب أن يذوب غشاء الخلية ويسمح للفيروس بأن يحقن دناه داخل الخلية . سرعان ما تصبح الخلايا التى أصابتها العدوى مصانع صغيرة تنتج أجزاء فيروسية جديدة ، لتنسخ الجينات الفيروسية وتجمعها فى فيروسات جديدة . أثناء هذه العملية تتركّب من جديد بعض أنواع من بروتينات الغشاء الصعبة المراس وتتخذ طريقها لسطح الخلية ، حيث ترتبط وثيقا بالمستقبِلات المكملة لها . تغطى هذه البروتينات الغشائية مستقبِلات الخلية وتجعلها غير متاحة لأن تُعدَى من جديد بالفيروسات المعنية التى تسبح فى تيار الدم . هذه الطريقة من توسط الفيروس لمنع العدوى الثانوية لها اسمها، وهو "التعارض الفيروسى" ، وهذا فى انحراف عجيب هو ما يوجد فى الصميم من المقاومة بالتحدد الوراثى الذى نراه فى فئران بحيرة كاسيتاس .

تجعل الفئران ذات المقاومة الفيروس المسبب للشلل فى مأزق دفاعى، وسبب ذلك أن المستقبِل الخلوى المطلوب "ريس-١" يكون مشبَعا ببروتينات الغلاف الفيروسى التى لا تنتج عن أحد الفيروسات وإنما ينتجها جين "آكفر" المحدِّد الموجود فى فئران "بك" ذات المقاومة . إنه لحل رائع ، فاكسين وراثى ضد فيروس قاتل . تصنع الفئران بروتينا حميدا لغلاف فيروس ، هو بروتين لا يؤذيها ويصد على نحو فعال تماما أى هجوم من فيروس "بك" أو "آكر" المميت . ولكننا تساءلنا ، من أين يأتى هذا الجين الساحر ؟ كيف وصل هنا ؟ وهل تحمله فئران أخرى ؟

فئران بحيرة كاسيتاس التى تقاوم عدوى الفيروس وشلله كلها لديها جين "آكفر"، كما أننا نجد بما لا يثير الدهشة أن الجين لا يوجد فى أى من فئران "بك" المشلولة التى يعديها الفيروس . أما عشائر الفئران الأخرى فى كاليفورنيا وغيرها من الولايات فكلها ينقصها الاثنان معا، ليس فيها فيروسات ارتجاعية ولا جين "آكفر". فئران "بك"

توجد وحدها فى معركتها مع الفيروس القاتل، وتتفرد وحدها بامتلاكها لجيـــن "آكفر"، أو أن هذا ما بدا عليه الأمر .

حدث منعطف آخر فى القصة أتاها من مكان غير متوقع؛ أبحاث فيرولوجيا أجريت على نوع فرعى من الفئران البرية فى اليابان اسمه موس مسكيولس مولوسينوس Mus Musculus Molossinus . هذا نوع فرعى من عشيرة حيوانات تتميز وراثيا كما تتميز فى منظرها عن العشائر الأخرى من النوع نفسه ، وهو نوع من التميز مثل تميز النمور السيبيرية عن نمور البنجال ، أو الدب الرمادى عن دب هوكايدو الياباني ذى اللون البني . اكتشفت مجموعة من علماء الفيروسات اليابانيين أن فئرانها البرية فيها انتشار واسع نسبيا لوجود فيروسات فى دمها ، بما يشبه تماما ما يحدث فى فئران "بك" ، كما أن من الظاهر أنه يوجد هنا أيضا موقف مماثل لحالة مقاومة بالتحدد الوراثى . أرسلتُ أنا وموراى فى طلب بعض هذه الفئران اليابانية وقمنا بتهجينها مع فئران ذات مقاومة من فئران بحيرة كاسيتاس . عندما زوجنا الفئران المهجنة بفئران "آكر" ، كانت كل السلالة خالية من الفيروس ، وبالتالى فإن الفئران المهجنة كانت محدده بالنسبة إلى "آكف" وما يسببه من وجود الفيروس فى الدم ومن الإصابة باللوكيميا . يعرف عالم الوراثة أن هذا يعنى بالضبط أن جين تحديد الفيروس الارتجاعى نفسه بالضبط يوجد في كل من فئران "بك" والفئران اليابانية ، وهذا الاكتشاف فيه مفتاح الأحجية . كشف التحليل الجزيئى عن وجود جين "آكفر" فى الفئران اليابانية أيضا ، أى أنه يوجد فيها نفس تتالى الجينوم الارتجاعى نصف المكتمل ، الأمر الذى جعلنا نشك فى أن فئران "بك" قد يكون لديها بعض نوع غير معروف من قرابة أو سلف مشترك مع الفئران البرية اليابانية .

كشف المزيد من التحرى عن وجود دراسات أبحاث على أنماط هجرة الفئران البرية فى آسيا . أوضح العلماء الذين يبحثون أمر تنوع أنماط دنا فى الجينات المختلفة للفئران أن كل الفئران الموجودة حاليا فى اليابان هى سلالة تنحدر من مهاجرين

حديثين إلى الجزيرة . ينتشر فى شمال قارة آسيا (روسيا ومنغوليا وشمال الصين) أفراد نوع فرعى من الفئران اسمه "موس مسكيولس مسكيولس Mus Musculus Mus-culus" ، بينما يوجد فى جنوب الصين وجنوب شرق آسيا نوع فرعى مختلف من الفئران هو "موس مسكيولس كستانيوس = Mus Musculus Castaneos" . وثبت فى النهاية أن هناك هجرتين حديثتين نوعا؛ إحداهما من الشمال فى القرن السادس عشر والثانية من الجنوب فى القرن الثامن عشر ، أفرادهما هم أسلاف الفئران اليابانية الحديثة . فأر موس مسكيولس موليسينوس نوع فرعى مهجن بين الفأر الشمالى مسكيولس والفأر الجنوبى كستانيوس . نظرنا فى أمر فأر شمال آسيا مسكيولس ولم نجد أى فيروس ولا جين التحديد "آكفر" ، أما فأر كستانيوس الجنوبى فلديه الاثنان معا . يعيش جين التحديد "آكفر" هو وفيروس "بك" فى هدوء فى جنوب آسيا، وهما فى موقف مطابق للموقف فى مزرعة الزغاليل قرب بحيرة كاسيتاس .

عندما نضع الآن معا أجزاء هذه الملاحظات التى تتعلق إحداها بالأخرى ، نستطيع أن نتصور عندها أصل جين التحديد فى بحيرة كاسيتاس. تأخذنا حكايتنا وراء إلى وباء ظهر فى عصر أسرة سونج دمر عشيرة الفئران الصينية . حدث أمر لا بد أنه تكرر وقوعه سابقا بما لا حصر له ، وهو أن أنثى مصابة بالعدوى أصبحت حبلى ومررت فى التو الفيروس إلى أجنتها . حاول الفيروس أن يندمج فى كروموسوم الخلية الجنينية ، ولكنه فى هذه المرة ارتكب خطأ ، ففقد نصف جيناته ووضع النصف الآخر داخل الكروموسوم الثانى عشر للفأر . وإذ تنامى الجنين إلى جرو ، فإن كل خلية انحدرت من الخلية المصابة بالعدوى كانت تحمل قطاعات الجين الارتجاعى الجديد "إنف" . ولحسن حظ هذا الفأر هو وسلالته فإن هذا الجينوم المختصر للفيروس يندمج مع منطقة من الكروموسوم يصدف أنها تحمل مفتاح تشغيل عنصر تحكم وراثى يستطيع أن يدفع جينات الفيروس داخل أنسجة الدم الليمفاوية. أصبح لدى هذا الفأر الوليد مقاومة سحرية للوباء العارم الذى وُلد وسطه. وينمو الفأر ، ويتزاوج ، ويمرر

جين المقاومة إلى ذريته التى ستحمل بدورها بركة هذا الجين نفسها . يوفر الوباء تأثيرا انتخابيا طبيعيا شديدا يحابى حاملى جين "آكفر" المخلق حديثا . تعيش الفئران التى لديها جين "آكفر" وتتكاثر ؛ وتموت الفئران التى لا تمتلكه . عندما هاجرت الفئران الصينية إلى اليابان فى القرن السادس عشر، أخذت معها الفيروس الارتجاعى وجين "آكفر" التحديدى وقد ارتبطا معا فى تفاعل متزن بين الفيروس والعائل .

فى اعتقادنا الآن أن فئران بحيرة كاسيتاس تمثل فرعا أمريكيا للظاهرة نفسها . تم لأول مرة إنشاء مزرعة موراى فى كاليفورنيا فى القرن التاسع عشر، حيث أقامها مزارعون صينيون مهاجرون ما زال أفراد سلالتهم يحتفظون بها إلى الآن . حمل المهاجرون معهم زغاليل بغرض استخدامها فى المطبخ الصينى بكاليفورنيا عبر المحيط الهادى ، وعلاوة على ذلك، لم يفكر فيها أحد، جلبوا معهم أيضا الفئران ، والفيروس الارتجاعى الذى يسبب الشلل ، وجين التحديد . وقعنا على هذه القصة بالمصادفة، ولكننا كسبنا لقطة نادرة لا تقدر بثمن عن الطريقة التى تتطور بها الوقاية الوراثية ضد مرض مميت .

لا يوجد إلا أمثلة قليلة فى علم الوراثة أو الأدبيات الطبية تقدم لنا دلالات واضحة هكذا . جينات الأنواع الحية هى نتاج للخبرة والتاريخ الطبيعى ؛ الأوبئة لها أهميتها فى ذلك ! الفئران البرية لا تتمتع بأى رعاية طبية أو أى علاج طبى لتبقى حية من الإصابة بفيروس قاتل . الدفاع الوحيد لديها تستمده من تباين جين داخلى وعملية الانتخاب الطبيعى . تؤدى عدوى أجهضت بالصدفة إلى حماية متلقيها بالاستفادة بالمصادفة من عملية "تدخل فيروسى ارتجاعى" ، ويظل عنصر الوقاية يمرر طيلة القرون ، وهو يزيد من أعداده مع كل جيل عن طريق ما يهبه لحامليه من فاكسين وراثى مفيد ضد الوباء .

يشكل "آكف" و"آكفر" قلة فحسب من الآثار الباقية للفيروسات الداخلية النمو التى تنتشر وهى تعمر جينومات الفئران حاليا . الحقيقة أن هناك مئات من نسخ التتابعات الفيروسية الارتجاعية التى توجد فى الفئران ، بعضها قديم وبعضها حديث، وكلها

أصداء وراثية لأوبئة تاريخية . ربما لن نستطيع أبدا أن نفسرها كلها ، إلا أن حل مثلنا هذا فيه ما يشجع .

عندما نجوس خلال تتابعات دنا بجينوم أنواع الثدييات الأخرى ، بما فيها نوعنا ، سنلاقى تتابعات فيروسات داخلية النمو عددها كثير بمثل ما يوجد فى الفئران . ومعظم هذه التتابعات آثار بقيت ميتة لأمراض قديمة ، إلا أن قلة منها تنتج بنشاط نسخا لرنا بل وتكوّن بروتينات . هل يمكن أن تكون هناك بعض جينات بشرية لديها وظائف وقائية مثل جين "آكفر" ، ربما بالنسبة إلى الفيروس الارتجاعى لنقص المناعة البشرى الذى يسبب مرض الإيدز ، أو فيروسات التهاب الكبد ، أو حتى فيروس الجدرى المميت ؟ لا يوجد من هو واثق من ذلك ، إلا أن الأدوات الرائعة لمشروع الجينوم البشرى قد تساعدنا فى الكشف عن جود صلات من هذا النوع. ومن الممكن أيضا أن يكون هناك جينات فيروسية كامنة قد تستيقظ فى المستقبل لتوجه لنا تحديا فيروسيا جديدا .

من المشروعات المغرية لطب القرن الحادى والعشرين أن نستخدم الجينات بفعالية لمحاربة المرض . المحاولات الأولى للعلاج الجينى المستقبلى كانت محاولات محبطة . نحن فى حاجة لأن نشكل "ناقلات ذكية"، عربات نقل جزيئية تستطيع توصيل الجينات إلى أنسجة بعينها ، وأن تشغّل ركابها الوراثيين بالمقدار المناسب بالضبط ، وفى المكان المناسب بالضبط ، ولا تسبب آثارا جانبية ضارة . لا يوجد حتى الآن من هو على يقين من طريقة إنجاز ذلك ، على أن فئران "بك" تطرح آمالا جديدة لأنها أنجزت المهمة كلها بنفسها ! ربما سنجد أن الدروس التى نتعلمها من الجينات المستهدَفة فى العشائر البرية توفر لنا بالضبط إرشادا للتبصر فى محاولات العلاج الجينى للبشر .

أصبح السر الجينومى لفأر بحيرة كاسيتاس موضع اهتمام مركز عندما أخذ علماء "مشروع الجينوم البشرى" فى وضع قوائم لملايين ، بل وحتى بلايين التتابعات من حروف دنا عند البشر وعند الثدييات الأخرى ، قوائم وضعت على الإنترنت .

"مشروع الجينوم البشرى" مشروع اتحاد مالى دولى يتشكل من علماء ومديرين ومؤسسات تمويل، والكل يتشاركون فى هدف واحد، إنتاج تتابع كامل لدنا يتألف من نيوكليوتيداتنا التى يصل عددها إلى ثلاثة بلايين (هى حروف لغة دنا الجينوم البشرى) ، والتى تشكل كروموسوماتنا المختلفة التى يصل عددها إلى الأربعة والعشرين(*) . و إلى جانب هذا البحث هناك محاولات موازية لتحديد تتابع جينومات الأنواع الأخرى ، مثل الأنوع المهمة طبيا كالفأر أو الجرذ .

أحد أول الكشوف المذهلة لتتابعات الجينوم البشرى هو وجود آلاف من امتدادات دنا هى فى الواقع أجزاء من فيروسات ارتجاعية تشبه جينات "آكفر" التحديدية. يوجد إجمالا ما يقرب من ١٪ من دنا البشرى له علاقة بفيروس ارتجاعى . تحوى معظم هذه الجينومات للفيروسات الارتجاعية أخطاء أو غلطات هجائية ، أدت بالعلماء إلى أن يعتقدوا أنها قديمة جدا ، ومنزوعة السلاح ، وقد انحدرت من أسلاف غاية فى البعد . ولكن بعضها مكتمل الطول بما يشبه "آكف" . نجد حاليا أن الفيروسات الارتجاعية النامية داخليا قد ظلت تمرر بأمان من الوالد لذريته ، إنها آثار أقدام للخطى الجينومية لمرض فيروس ارتجاعى مميت تفشّى بين أجدادنا البعيدين .

ذات مرة قال تشارلز داروين مفسرا إنه فى أوضاع الطبيعة الهادئة "لا يُحَس بأى خوف . الموت عادة يكون خاطفا ، فى حين يظل المحظوظون الأصحاء الأقوياء يعيشون أحياء ويتكاثرون" . نحن بما لدينا من تكنولوجيا جزيئية ووراثية متطورة نمتلك بالفعل الأدوات لإعادة بناء تفاصيل التاريخ التطورى . عندما نكشف الغطاء عن مثل هذه الملاحم فإن هذا قد يعدّنا ذات يوم لأن نستوثق من أن هذا التاريخ لن يكرر نفسه ، على الأقل فيما يتعلق بالأمراض المميتة .

(*) ورد عدد الكروموسومات هكذا فى الأصل الإنجليزى، وهذا غالباً خطأ مطبعى ، لأن العدد هو ثلاثة وعشرون زوجا عند البشر . (المترجم)

أتت لنا قصة فأر "بك" من مصدر غير تقليدى، فئران محظورة تكافح أسفل روث الزغاليل في ريف كاليفورنيا . ربما يكون الأمر أن طرائق التناول المألوفة أكثر فى الكشوف العلمية ، وفى تصميم التجارب ، والاختبار الدقيق للفروض ، ليست هى الطرائق الوحيدة لكشف الستار عن أسرار البيولوجيا الصغيرة . هل يوجد مزيد من شذرات الذهب فى الوراثيات تترقب أن ينتبه إليها ذوو والفضول من المخبريين العلميين الباحثين عن الأسرار فى الأنواع البرية الأخرى ؟ دعنا الآن نتحول إلى أسرع حيوان أرضى فوق كوكبنا، فهود الشيتا الجميلة الغامضة فى سافانا أفريقيا .

الفصل الثانى

دموع فهد الشيتا

البحث العلمي مغامرة خطيرة . نادرا ما يستطيع المرء أن يتنبأ بالنتيجة، ولا يعرف المرء أبدا ما قد يكتشفه . يحاول العلماء أن يركزوا أبحاثهم على دعاوى غامضة مجهولة المعالم لأنهم فضوليون ولأنهم يريدون أن يرتادوا أماكن لم يرتدها أحد من قبل. يحدث نادرا أن يقع أحد العلماء على نتائج غير متوقعة بالمرة بحيث تحدث تغييرا أساسيا فى الحقائق العلمية المقبولة . قد يكون الدافع لهذه الاكتشافات هو الذكاء العلمى ، ولكن الشائع أكثر أن يكون الأمر مجرد حظ . ولعل أهم كل شىء هو وجود الاستعداد لإدراك أهمية ما يبدو وكأنه معطيات شاذة ، ومتابعة معناه متابعة بلا هوادة حتى يتم كشف الغطاء عن الحقيقة وإسكات المتشككين .

تتضح لنا هذه النقطة عند دراسة تراث الشيتا فى علم الوراثة . تشتهر فهود الشيتا بأنها أسرع حيوانات الأرض ، وهكذا فهى تُظهر مزيجا من التكيفات الفيزيولوچيا التى تتيح لها عدوها الرائع بأقصى سرعة فوق السهول الأفريقية . تشبه فهود الشيتا كلاب الصيد السلوقية أكثر من شبهها للقطط ، فلديها سيقان طويلة ، وجماجم نحيلة تتمشى مع الديناميات الهوائية عند العدو ، ولديها غدة كظرية وعضلات قلب متضخمة ، بالإضافة إلى مخالب نصف قابلة للانكماش تستمسك بالتربة مثل بروزات أحذية كرة القدم، بينما تعدو فهود الشيتا فى سباق إثر فرائسها بسرعة ستين ميلا فى الساعة .

ظلت فهود الشيتا تسحر الناس عبر التاريخ كله . درب الملوك فهود الشيتا لتصحبهم فى صيدهم ، معتزين بمهاراتها الافتراسية التى تتوازن مع إذعانها للأسر فى خوف . زُينت مقبرة الملك توت بالعديد من تماثيل الشيتا والدروع المغلفة بجلود الشيتا . وكان ويليام الفاتح والإمبراطور أكبر المغولى يحتفظان بالشيتا لرياضة الصيد. سجل ماركو بولو فى تأريخه لمغامراته فى الشرق أن الإمبراطور الصينى قبلاى خان كان يحتفظ بما يزيد على ألف من فهود الشيتا فى قصره الصيفى فى كراكورام .

يتهدد عشائر الشيتا الآن خطر شديد أغلبه من النهب البشرى . أدى تقدم الزراعة إلى أن استنفد وئيدا ، ولكن بثبات ، الموطن البيئى للشيتا فى كل آسيا وأفريقيا . كادت فهود الشيتا أن تنقرض من آسيا فى أربعينيات القرن العشرين ولم يعد باقيا الآن إلا حفنة منها فوق أفريقيا ما تحت الصحراء ، وفى إيران . تحسب التقديرات الحديثة أن كل عشيرة فهود الشيتا فى أفريقيا تصل إلى ما بين عشرة إلى خمسة عشر من الآلاف . ويتزايد ثم يتزايد تعرض النوع للخطر، إذ يطوقه عدد سكان من البشر يقرب من الستة بلايين ، مما يؤدى إلى قصة أحداثها جد مألوفة .

نشأت حركة المحافظة على البيئة نتيجة اهتمام جماهيرى نبهت إليه أطروحات عاطفية مثل كتاب "تزوجت المغامَرة " لأوسا جونسون، و"طالع من أفريقيا" لكارين بلكسين، وهى كتب تنبأت باستنزاف الحياة البرية الأفريقية. رددت راشيل كارسوف فى كتاب "الربيع الصامت" تحذيرها من أن العالم لن يقطن فيه إلا حفنة من أنواع النباتات والحيوانات الداجنة . القرار العالمى بوقف انتشار الانقراضات أدى إلى مراجعة حدائق الحيوان دورها بوصفها مؤسسات لجمع وعرض التنوع فى العالم ، لتصبح مشاركة فى الحفاظ على البيئة . كانت أول خطوة لذلك هى إنشاء وتربية مجموعات حبيسة من الأنواع المهددة مثل النمور ، وفهود الشيتا ، والقردة العليا

الكبرى ، والباندا، ونسر الكندور(*) ، لتكون هذه المجموعات محميات ثمينة أو احتياطياً داعمًا للعشائر البرية الهشة . يأمل القائمون بذلك أن يتعلموا المزيد عن بيولوجيا الأنواع المهددة، وأن ينشئوا خططا تدبر حماية الأنواع فى مواطنها البيئية الطبيعية .

سرعان ما أثبتت فهود الشيتا أن لها شخصيتها الصعبة . فهى فى الأسر متقلبة، وسريعة الهياج ، بل عصابية ، ولا تحب التناسل . أنجبت شيتا الإمبراطور أكبر بطن جراء واحدة فى القرن السادس عشر، وهى حالة التناسل الناجحة الوحيدة التى سُجلت لفهود الشيتا الأسيرة خلال ما يزيد على أربعة آلاف عام من الاتصال بين الإنسان والشيتا . أول ولادة لفهد شيتا فى الأسر فى الأزمنة الحديثة وقعت فى ١٩٥٦م فى حديقة حيوان فيلادلفيا ، إلا أن الأشبال لم تعش إلا ثلاثة شهور . ومنذ ذلك الوقت لم ينجح فى التناسل إلا أقل من ١٧٪ من أزواج الشيتا الأسيرة فى تلك المحاولات القليلة التى نفذتها حدائق الحيوان لإنجاب فهود شيتا . وكان معدل الوفيات فى المحاولات التى نجحت بالفعل فى إنتاج أشبال من ٣٠ – ٤٠٪ ، وهو معدل أعلى مما فى كل الحيوانات الأخرى تقريبا فى حدائق الحيوان . بل حتى حاليا ، بعد أن أُجريت تحسينات لها اعتبارها فى تربية الحيوانات، فإننا نجد أن عشائر الشيتا فى الأسر لا يزال يتهددها خطر الانقراض لأن تناسلها لا يستطيع أن يلاحق معدل الوفاة . وإذا كانت هناك حيل للتناسل نجحت مع الأسود والنمور وغيرها من القطط الكبيرة ، فإنها كلها فشلت مع فهود الشيتا . تملكت الحيرة واليأس مديرى حدائق الحيوان والمشرفين عليها وهم يحاولون العثور على إجابات عن ذلك .

فى أوائل سبعينيات القرن العشرين كان هناك مدير مناضل لحدائق الحيوان فى جنوب أفريقيا له اتجاهاته الفكرية للحفاظ على البيئة واسمه فرانك براند، وما لبث براند أن انضم مع مربية الدجاج وصديقته الحميمة آن فان دايك لإقامة "مركز دى

(*) الكندور نسر أمريكى ضخم. (المترجم)

ويلدت لتربية الشيتا " قرب بريتوريا . تعرض براند وفان دايك للصعوبات نفسها فى رعاية الشيتا التى يتعرض لها سائر عالَم حدائق الحيوان : العصبية الشديدة لدى الفهود، وتواصل فشل الإنسال ، وارتفاع معدل وفاة الأشبال.

عقد المؤتمر السنوى لمديرى حدائق الحيوان فى ١٩٨٠م فى الولايات المتحدة ، وناقش براند فى هذا المؤتمر مشكلة الشيتا مع مدير حدائق الحيوان القومية للمعهد السمثيسونى ، واسمه تيد ريد . طرح ريد أن يرسل فريقا طبيا إلى جنوب أفريقيا ليفحص فهود براند بحثا عن السبب فى مشكلة تناسل فهود الشيتا . سرعان ما وافق براند هو وفان دايك على إجراء تقييم طبى شامل للفهود فى مركز "دى ويلدت".

خلال شهور معدودة ركب عالمان طائرة تتجه إلى جنوب أفريقيا ، أحدهما هو ميتش بوش كبير البيطريين فى حديقة الحيوان القومية ، والآخر هو دافيد ويلدت ، عالم شاب فى فيزيولوچيا الإنجاب يعمل زميلا لدراسة ما بعد الدكتوراه فى معملى بالمعهد القومى للسرطان . بوش رجل ضخم عملاق ملتح ، له اهتمام شديد وفطنة كبيرة فى أوجه غريبة من الطب البيطرى ، وخاصة فى ذلك المجال الذى يتقدم تقدما سريعا ، مجال علم أدوية التخدير . أما ويلدت فهو فتى نحيل متواضع من فتيان مزارع الغرب الأوسط ، درس فيزيولوچيا الإنجاب فى الحيوانات الداجنة . كان سلوكه يبدو صبيانيا فاتنا فى أدب وخجل، ويتوارى وراءه فضول خارق ومعرفة عميقة بكل ما هو إنجابى . بعثة بوش و ويلدت إلى مركز دى ويلدت لتربية الشيتا فى بريتوريا أدت فى النهاية إلى أن غيرت إلى الأبد من نظرة مجتمع الحفاظ على البيئة إلى فهود الشيتا .

كدس فان دايك وبراند ما يقرب من ثمانين فهد شيتا فى مجمع دى ويلدت وعرضوها كلها على الفريق الأمريكى . أجرى بوش فحصا بيطريا على كل منها وجمع عينات من دمائها لإجراء اختبارات فحص دم ، وهرمونات ، وأجسام مضادة ، واختبارات وراثية . جمع ويلدت وبوش بالإضافة إلى ذلك عينات سائل منوى من خمسة عشر من الذكور البالغين، واستخدما لذلك طريقة غير رهيفة أُنشئت أصلا لاستخدامها مع الماشية تسمى "القذف الكهربى" (وهى طريقة ليست جد مزعجة كما قد يبدو من

اسمها) . عندما فحص ويلدت المنى تحت الميكروسكوب أذهله ما رآه . كان عدد الحيوانات المنوية فى كل فهد من الشيتا منخفضا جدا ، ويقرب من العُشر الواحد مما تعود أن يراه فى أنواع القطط الأخرى . والأكثر غرابة من ذلك هو ما وجده من كمية كبيرة نوعا من الحيوانات المنوية المشوهة : رءوس فائقة الكبر، رءوس صغيرة جدا ، ذيول ملوية أو حلزونية . هذه الأوجه الشاذة من التنامى تكون موجودة أحيانا فى الأنواع الأخرى مثل الخيل أو الكلاب ، ولكنها توجد عادة بمعدل أقل من ٢٥٪ . المعدلات الأعلى من ذلك لا توجد بصورة نمطية إلا فى الذكور العقيمة. كان يوجد عند كل فهد شيتا فحصه ويلدت ما يقرب من ٧٠٪ من الحيوانات المنوية المشوهة . ما من عجب هكذا من أن تلاقى فهود الشيتا مصاعب فى التناسل. ولكن ما هو السبب فى أن منى فهود الشيتا شاذ هكذا ؟

يعرف كل ممارس اكلينكى أن هناك كما هائلا من المعلومات الطبية يكمن فى الدم. يحمل هذا السائل النفيس أجساما مضادة للبكتريا ، والفيروسات ، والكائنات الميكروبية التى يلاقيها الحيوان فى الأمراض المعدية التى تحدث له طول حياته . تعكس هرمونات الدم صورة للسن ، والدافع الجنسى ، والحمل ، والإجهاد ، والمزاج، بينما تعمل المواد الستيرويدية(*) والدهنية مؤشرات دالة على التغذية ووظيفة العضو. يحتوى الدم على مواد كالإنزيمات ودنا تخرج من الأنسجة التالفة ، كما يحوى بلايين النسخ من الشفرة الوراثية لكل فرد .

سحب بوش و ويلدت أنابيب عديدة من الدم من كل واحد من خمسين فهد للشيتا وأضافا لها القليل من الهيبارين ، وهو مادة كيميائية مضادة للتجلط تمنع تجلط الدم بحيث يمكن فصل الدم إلى مكوناته : الخلايا الحمراء، والخلايا البيضاء، وسائل البلازما . خُزنت هذه العينات البيولوجية فى أنابيب بلاستيكية صغيرة بحجم ٢سم٣،

(*) المواد الستيرويدية مركبات تحوى مادة الستيرول الكحولية ، وتتضمن هرمونات الجنس وهرمونات الغدة الكظرية والكولسترول ... إلخ . (المترجم)

ووضعت فى أسطوانات أكبر من الصلب مبطنة بمادة ستايروفوم(*)، وبردت تبريدا فائقا إلى درجة -١٩٦م أو -٣٢٠ف ، وذلك باستخدام النيتروجين السائل . أرسلت هذه الاوعية إلى الركن الذى أشغله من هذا العالم، إلى "معمل التنوع الجينومى بالمعهد القومى للسرطان" فى فردريك بولاية ماريلاند .

كان فريقى من الباحثين يتكون فى ذلك الوقت من قلة من الأفراد يركزون أبحاثهم فى العثور على ما يوجد من الفروق الوراثية بين القطط الأليفة ، وهى فروق تؤثر فى استهداف هذه القطط لفيروس الليوكيميا السنورية "FELV" (**) ، وهو فيروس ارتجاعى يسبب حالات سرطان الدم، والليوكيميا ، والليمفوما . كان دافيد ويلدت قد شرح لى المشكلة الإنجابية عند الشيتا وخطته لأخذ عينات من مجموعات كبيرة من فهود الشيتا الأفريقية . وكان يتساءل عما إذا كانت هناك طرائق لفحص البنية الوراثية لعشائرها، بحيث ربما يؤدى ذلك إلى كشف الغطاء عن شىء ما قد يفسر نفور الشيتا من التناسل.

أنشأ العلماء فى وقت يرجع وراء إلى ستينيات القرن العشرين طريقه لعملية تسمى النقل الكهربى على الجيل، وذلك لفصل بروتينات الدم فصلا يتأسس على شحنتها الكهربائية . إنزيمات الدم بروتينات تعمل على حفز أو تسهيل تغير كيميائى (مثلا تحلل جزىء السكر لتوليد الطاقة) ، ويمكن تعريض هذه البروتينات لعملية النقل والفصل الكهربى ثم تلوّن بأصباغ تحدد إنزيمات بعينها . يحدث فى معظم أنواع الأحياء أن يكون هناك مغايرات شائعة فى المنطقة الوراثية المسئولة عن التشفير لهذه الإنزيمات، وتسبب هذه المغايرات تغيرا فى مدى حركة الإنزيمات يمكن متابعته بسهولة بالفصل الكهربى على الجيل . عندما توجد أنماط مختلفة لمدى انتقال بروتين الإنزيم بالفصل الكهربى فإن هذا يدل على وجود فروق رهيفة فى تتابع دنا بالجين الذى يشفر

(*) الستايروفوم مادة بلاستيكية مضادة للرطوبة والكيماويات. (المترجم)

(**) FELV مختصر فيروس الليوكيميا السنورية = Feline leukemia virus . (المترجم)

للإنزيمات المفردة . عندما نلاحظ مغايرات لجين واحد فى أحد العشائر فإنها تسمى أليلات ، وبالتالى فإن ما يوجد من أنماط وراثية مختلفة لأحد الإنزيمات يسمى الأللوزيمات كاختصار لكلمتى "الإنزيمات الأليلية" .

ظل علماء وراثة العشائر يهتمون منذ زمن طويل بحساب مقدار ما يوجد على نحو طبيعى من التباين الوراثى بين الأفراد على مستوى دنا ، وكذلك أيضا ما يوجد من تباين على نحو غير طبيعى . هذه ليست بالمهمة السهلة . كمية دنا الموجودة فى حيوان منوى واحد أو فى بويضة واحدة من حيوان ثديى نمطى (كالإنسان ، والفئران ، والقطط ، والكلاب) يقرب مقدارها من ثلاثة بلايين من حروف النيوكليوتيد ، وتنتظم كلها فى مصفوفات خطية مرصوصة فى عشرين إلى ثلاثين كروموسوما متفردا . تختلف الأنواع الحية المختلفة اختلافا طفيفا فى عدد الكروموسومات؛ لدى البشر مثلا ثلاثة وعشرون زوجا ، ولدى الفئران عشرون زوجا ، ولدى القطط تسعة عشر زوجا. الأغلبية العظمى من دنا الكروموسومات فى أى حيوان ثديى هى دنا غير مشفر يعمل كمسافة مباعدة "Spacer"، إلا أن هناك ما يقرب من ستين مليونا من حروف النيوكليوتيد تشكل مادة التشفير لما يقرب من خمسة وثلاثين ألفا من الجينات. الإنزيمات نواتج نمطية للجينات . إذن ، فعندما نفصل بين مجموعة منها بالنقل الكهربى لعينات أخذت من أفراد عديدين من إحدى العشائر، فإن هذا يعطينا تقديرا تقريبيا للمقدار الإجمالى للتباين الوراثى الموجود فى العشيرة .

أحد الأشياء التى تغيرت خلال عقد من السنين بعد زمن دراستى للتخرج هو تغير الكمية الخالصة لتقديرات التباين الوراثى للعشائر بواسطة الأللوزيمات . مع وصول عينات دم فهود الشيتا إلى معملى كان قد تم تسجيل ما يقرب من ألف بحث لمسح التباين الوراثى بالألوزيمات، وذلك فى عشائر من شتى أنواع الأحياء ، بدءا من الذباب ، ثم النباتات ، فالبكتريا فالطيور فالقطط . ظهرت النتيجة نفسها تقريبا عند إجراء المسح لأى نوع . يوجد ما بين ٢٠ إلى ٥٠٪ من عينات جينات الألوزيمات فيها تباين وراثى يمكن تمييزه . يعنى هذا أن أى فرد حى يكون نمطيا غير متماثل اللاقحة

(أى لديه أليلان اثنان مختلفان لجين الإنزيم نفسه ، وقد ورثا من والدين مختلفين) بمعدل من ٥٪ إلى ٢٠٪ من جينات أللوزيماته .

كنت أنا وتلاميذى نواصل الجهد لإنشاء الوسائل الوراثية لدراسة القطط ، وتمكنا أثناء ذلك من إنشاء طرائق اختبار لما يقرب من ستين من جينات أللوزيمات القطة . أذبنا بقدر الإمكان الأنابيب المتجمدة لدم فهود الشيتا ، وجهزنا خلاصات خلايا ثرية بإنزيمات الشيتا ، وبدأ إجراء مسح وراثى لعشيرة الشيتا فى ويلدت . توقعنا أن نعثر على مستوى متواضع من التباين الوراثى أو أن نسجل أن فهود الشيتا لديها مستويات طبيعية من التنوع الوراثى . إلا أن هذا لم يكن ما وجدناه .

جانيس مارتنسون فنية معمل شابة ذكية ضُمت لمعملنا، وكنت قد أخذتها من عملها بائعة لأجهزة المعامل وأغريتها للعمل معنا، بأن وعدتها بمستقبل مثير فى مجال جديد نسبيا هو مجال الوراثيات الجزيئية . كانت من قبل قد درست جيدا العمل كفيزيولوچيا ، وبالتالى فإنها سرعان ما استوعبت التكنولوجيات الجزيئية الجديدة ، بما فى ذلك طرائق الأللوزيمات . بدأت جان تعمل فى قراءة عينات دم الشيتا بطرائق تقييم الأللوزيم . بعد عدة أسابيع من عملها قالت وهى تعلق فى ضجر: "فهود الشيتا هذه هى بالتأكيد مثيرة للضجر ، فلم أستطع أن أجد فيها أى تباين !" هكذا تواصل الأمر. إنزيم بعد إنزيم ، وكل العينات متطابقة . توقفنا عندما وصلنا إلى عدد من جينات أللوزيمات يصل إلى الاثنين والخمسين . كل فهود الشيتا تتطابق أحدها مع الآخر تطابقا شاملا للجميع على السواء .

بعد مرور عدة سنوات مازحتُ ميتش بوش وأنا أقول له : "أنتم أيها الرجال لم تجمعوا حقا عينات خمسين فهدا من الشيتا ، أفعلتم ذلك حقا ؟ إن ما فعلتموه فى الواقع أنكم جمعتم الدم من فهد شيتا واحد ، ثم وزعتم دمه على خمسين أنبوبة منفصلة ، أليس كذلك ؟" . كانت تلك النتائج مما يصعب حقا تصديقه . كان كل فهد شيتا يتطابق وراثيا مع الفهود الأخرى كلها . وكان لجينات الفهود المظهر نفسه الذى يوجد فى السلالات المعملية للفئران أو الجرذان التى تربى عمدا بالاستيلاد الداخلى .

حتى نصل إلى تكوين هذه السلالات من الجرذان ذات الاستيلاد الداخلي نجعل المربَّين الأشقاء والشقيقات يتزاوجون معا باستمرار على مدى عشرة أجيال إلى عشرين جيلا. تسبب هذه العملية إسقاطًا بالجملة لأى تباين وراثى شائع لدنا، وينتج عن ذلك قلة عدد المتغايرات بما يقرب من الصفر . ولكن فهود الشيتا حيوانات برية ؛ وهى تتزاوج عشوائيا ، وقد لوحظت ميدانيا على نطاق واسع ولم يرد فى الملاحظات أى ذكر لتزاوج بين أقرب الأقربين ، ناهيك عن وجود تسلسل مستمر لتزاوج من هذا النوع. كان من رأينا أنه لا بد أن هناك خطأ ما . لعل الأللوزيمات فيها ما يخدع . لعل كل أنواع القطط يكون التباين فيها أقل مما فى الحيوانات الأخرى . ربما يكون الأمر ببساطة أننا عند الطرف الأدنى من التوزيع الإحصائى لعمليات مسح لعشيرة من ألف فرد . وماذا عن إجراء مقارنة للفهود البرية إزاء الفهود التى فى الأسر أو إزاء فهود شرق أفريقيا التى يُفترض أنها تشكل نوعا فرعيا منفصلا ؟ كيف يكون ما تبدو عليه ؟ كنا فى حاجة لجمع المزيد من المعطيات .

كان لدىَّ طالب دراسات عليا جديد وذكى اسمه أندريا نيومان ، خصصت له مهمة اختبار جينات الأللوزيمات نفسها فى ثمانية أنواع أخرى من القطط . استخدم نيومان عينات الدم المتاحة لنا بفضل رحلات بوش ويلدت العديدة لجمع المنى على مر الأعوام ، ووجد نيومان أن هناك تباينا وراثيا له قدره (وجد ألليلات متعددة بنسبة من ١٠ - ٣٠٪ من جينات الألوزيمات) لدى الأسود ، والنمور ، والفهد المرقط ، ووشق الصحراء(*)، والبج(**) ، و الأسلوت(***) ، بل حتى فى القطط المنزلية . نظرنا بعد ذلك فى أمر مجموعة مختلفة من المنتجات الجينية للشيتا ، وهى ١٥٥ بروتينا قدرنا كميتها فى خلايا أنسجة مستنبتة ، نُميت أصلا من استنبات خزع من جلد الشيتا فى وسط

(*) الوشق: نوع من قطط برية أصغر من النمر يوجد فى شمال أفريقيا وجنوب أسيا . (المترجم)

(**) البج: القط النمر ، قط برى مرقط . (المترجم)

(***) الأسلوت: حيوان أمريكى يشبة النمر. (المترجم)

من مواد مغذية لها . أظهرت بروتينات خلايا جلد الشيتا هى أيضا انخفاضا دراميا ، وإن لم يكن تاما ، فى مقدار تباينها عندما يقارن بما فى الأنواع الأخرى من القطط أو الثدييات . كان هناك على الأقل بعض التباين، ولكنه بقدر صغير عزيز.

عند ذلك أدركنا أن نتائجنا من الممكن أن تكون غاية فى الأهمية ، ولكنى ظللت غير مستريح نوعا بشأن تطرف النتيجة . لم يحدث أن تبين من أى مسح للألوزيمات فى العشائر البرية نتيجة منخفضة هكذا إلا فى حالة واحدة أخرى . هناك نوع مارد من فقمة الفيل الشمالية المشهورة بأنفها الضخم وقدرتها على الغوص لأعماق رهيبة ، وقد أُخذت لها عينات للاختبارات الوراثية أظهرت أيضا أن تباين الألوزيمات فيها هو صفر٪ ، على أن هذه الدراسة بنيت فحسب على أربعة وعشرين من جينات الإنزيمات . هبط عدد هذه الفقمات إلى العشرات نتيجة الإفراط فى صيدها خلال القرن الثامن عشـر . والحقيقة أنه ظل من المفترض انقراضها حتى زمن متأخر يصل إلى سنة ١٩١٢ عندما اكتُشفت مجموعة من ثمانى فقمات فوق جزيرة جوادالوب فى جنوب المحيط الهادى، وكان هذا الاكتشاف بواسطة بعثة من المعهد السميثسونى، أطلقت النيران على سبع فقمات منها ! ولكنها لحسن الحظ أخطأت إصابة إحداها ولم تنجح فى اكتشاف قلائل أخرى منها . فى ١٩٢٠ أضفيت الحماية القانونية على قلة معدودة من الفقمات التى بقيت حية تجاه كاليفورنيا والساحل المكسيكى بوصفها نوعًا مهددا بالخطر ، وأدى هذا إلى تحسن الحال تدريجيا . تنامى عدد عشائر الفقمة إلى ذروة من ١٢٠٠٠٠ من الأفراد بحلول ١٩٦٠ ، أى بعد أربعين عاما من موافقة حكومتى الولايات المتحدة والمكسيك على حمايتها . من المعتقد أن ما حدث من نضوب وراثى فى فقمة الفيل الشمالية هو نتيجة تأثرها بالانقراض فى القرن التاسع عشر ، وتفاقم هذا التأثير بما لديها من نظام تناسل غريب أساسه أوضاع كالحريم . يحدث عادة أن الذكور الممتازة التى لها الغلبة تضع منيها فى مئات من الإناث بينما يظل الذكور العزاب الحاسدون وهم يترقبون، على أمل أنهم ربما سيرتقون ذات يوم إلى مرتبة الذكر الممتاز .

على أنه لم يحدث أبدا للشيتا أن ذُبحت على نحو منتظم للحصول على جلودها . كان للشيتا منطقة إقامة واسعة المدى ظلت لآلاف السنين تغطي معظم أفريقيا ما تحت الصحراء ، وعملت طبيعة الشيتا المراوغة على حمايتها حماية فعالة من الصيادين. حان الوقت الآن لأن نفحص المزيد من الجينات حتى نستوثق من أن عيناتنا للجينوم تشكل عينات ممثلة حقا .

حولنا انتباهنا إلى مجموعة جينات نعرف الكثير عنها تسمى التركيب الأساسى لتوافق الأنسجة، ومختصر كلماتها الإنجليزية هو "إم إتش سى = MHC". جينات "إم إتش سى" حشد من جينات يقرب عددها من ٢٢٥، تقع معا بطول قطاع كروموسوم قصير في دنا البشر ، والقطط ، وثدييات أخرى . هناك ما يقرب من عشرة جينات من هذه المجموعة تشفر لبروتينات تغلف سطح الخلايا وتلتهم هناك ببتيدات قصيرة (امتدادات قصيرة من أحماض أمينية) آتية من الفيروسات الغازية تمهيدا لتدميرها بواسطة الجهاز المناعى . معظم جينات مجموعة "إم إتش سى" تتباين أقصى التباين؛ وبعضها له ما يزيد على مائتى أليل مختلف فى عشائر الأنواع الثديية التى تتزاوج مع الأغراب .

ظل السبب فى التباين الواسع لهذه الجينات سرا يواجه علماء المناعة طوال معظم القرن العشرين ، حتى أثبت باحثان أستراليان ، هما رولف زنكر ناجل وبيتر دوهوتى، أن بروتينات "إم إتش سى" تعمل كقناة توصل وجبات من البروتينات الفيروسية بالخلايا المصابة بالعدوى إلى الجهاز المناعى المتيقظ للأمر . تتعرف الخلايا الليمفاوية فى الدم ، أو الخلايا البيضاء ، على الببتيدات المربوطة بمجموعة "إم إتش سى" بوصفها غزاة من الأعداء، وسرعان ما تدمر الخلية المصابة هى وفيروساتها . وجود تباين واسع من الأنماط الوراثية المتاحة فى مجموعات متعددة من جينات "إم إتش سى" يتيح للأفراد مخزونا واسع المدى من خاصية التعرف على الببتيدات الأجنبية، وهو نوع من تعرف تخصصى يلزم لمحاربة ما لا حصر له من الميكروبات التى يلاقيها الجهاز المناعى على مر العمر . عندما كُشف الغطاء عن أن مجموعة "إم إتش سى" عند

الذيبات توفر أساس التعرف والدفاع المناعى ضد الميكروبات الغازية عد هذا الكشف أمرا بالغ الأهمية بدرجة أهلت مكتشفيه لأن يُمنحا جائزة نوبل للطب والفيزيولوچيا في ١٩٩٥م، بعد مرور ثلاثين عاما على فرضهما الأصلى .

يعرف جراحو زرع الأعضاء كل المعرفة أن مجموعة "إم إتش سى" تتباين أقصى التباين بين الأفراد ، وسبب معرفتهم هذه أن المنتجات البروتينية لجينات "إم إتش سى" يتم التعبير عنها عند سطح الخلايا كلها تقريبا ، وهذه المنتجات البروتينية هى نفسها أنتيجينات أو مضادات، أى أنها بروتينات يمكن أن تستثير تفاعلا مناعيا قويا . عندما تزرع كلى أو أكباد من أفراد غير أقرباء سرعان ما يؤدى ذلك إلى رفض العضو المزروع، بهجوم الجهاز المناعى على أنتيجينات "إم إتش سى" الأجنبية فى الأعضاء المزروعة . نادرا جدا ما يوجد توافق للأنسجة بين أفراد من غير الأقرباء، وتقل نسبة ذلك عن الواحد لكل عشرة آلاف فرد . هذا هو سبب ما يحدث من انتظار طويل للمرضى الذين يحتاجون لعمليات زرع كلى ، وكبد ، وقلب ، والسبب فى أن جمعيات السيارات المحلية(*) تحاول أن تدفعنا جميعا لأن نصبح مانحى أعضاء .

أدت أبحاث علماء الوراثة على الفئران إلى أننا تفهمنا بدرجة أوضح الأساس الوراثى لرفض العضو المزروع ، وذلك من أبحاثهم عن تبادل زرع رقع الجلد جراحيا بين سلالات فئران المعمل . عندما تزال قطع صغيرة من الجلد من أحد الحيوانات ويعاد وضعها فى مكان أخذ الرقعة الأصلى من الحيوان نفسه الذى لا يزيد حجمه عن قطعة نقد من فئة عشرة سنتات ، فإن رقع الجلد المزروعة تشفى فى أسابيع معدودة . على أنه عندما يخاط مكان الرقعة المنزرعة قطعة من الجلد أُخذت من حيوان ليس له صلة قرابة ، يتعرف عندها الجهاز المناعى على الأنتيجينات الأجنبية لجينات "إم إتش سى" لكون مصدرها من "غير الذات" فيشن هجومه عليها. يتحول الجلد للون أغمق ويصبح متصلبا عندما تغزو خلايا المناعة النسيج الأجنبى وراثيا ، ويكوِّن الجلد قشرة ، بسبب انتشار خلايا المناعة انتشارا حادا خلال الرقعة . أما عندما يحدث تبادل للرقع

(*) يقصد عن طريق الحوادث . (المترجم)

المزروعة بين فئران تنتمى لنفس السلالة التى تتزاوج داخليا ، أى بين فئران تتطابق فيها جينات "إم إتش سى"، فإن الرقع المزروعة تشفى ويتم تقبلها كما لو كان مصدرها من "الذات" .

تعشق شيريل وينكلر جينات "إم إتش سى". أنشأت وينكلر وهى طالبة دراسات عليا مستعمرة للقطط، وتعلمت إجراء عمليات ترقيع الجلد من جراحى وحدة الحروق فى مستشفى الأطفال بواشنطن العاصمة . وأخذت تجرى بمهارة عمليات تبادل لرقع الجلد بين قطط المستعمرة ، مستخدمة طرائق العمليات الجراحية المعقمة ، وذلك لمعرفة الخصائص التفصيلية لمجموعة "إم إتش سى" فى القطة . حدث فى كل قطة أن الرقع المأخوذة من غير الأقرباء كانت تُرفض بعد اثنى عشر يوما إلى أربعة عشر يوما من الجراحة ، الأمر الذى يدل على أن أجهزتها المناعية قد تعرفت على الجلد الأجنبى وأنتيجينات "إم إتش سى" من غير الأقرباء ، ورفضتهما .

عندما كشف مسح الأللوزيمات الذى أجرته جانيس مارتنسون عن التماثل الوراثى الملحوظ بين فهود الشيتا ، تساءلنا عما إذا كانت جينات الجد الأكبر للتباين الوراثى ، جينات "إم إتش سى" ، تتجانس أيضا على نحو مشابه لذلك . قمت أنا وشيريل بتدريب ميتش بوش على أداء جراحة ترقيع الجلد الرهيفة وأرسلناه إلى جنوب أفريقيا ليجرى الترقيع على ستة فهود شيتا ليس بينها علاقة قرابة . إذا كانت جيناتها بالتماثل الرتيب نفسه كما نعتقد ، فلن ترفض أجهزتها المناعية رقع الجلد من أفراد الفهود الأخرى من غير الأقرباء . أجرى بوش هو ود. وودى ملتزر كبير البيطريين فى حديقة حيوان بريتوريا عمليات ترقيع جلد متبادلة بين ستة فهود شيتا فى الأسر ، واختير للاختبار فهدان شقيقان وأربعة من غير الأقرباء . أجريت لكل فهد تجربة حاكمة من الترقيع الذاتى ، أى أن يتلقى الحيوان رقعة جلد منه هو نفسه ، ومعها ترقيع مغاير يتلقى فيه رقعة جلد من فهد شيتا من غير الأقرباء . فى اليوم الرابع عشر بعد الترقيع قمنا أنا وبوش ، الذى كان قد عاد إلى الولايات المتحدة ، بمهاتفة ملتزر فى مخابرة بعيدة المسافة ، لنسأله عن أحوال فهود الشيتا . لقد تم شفاؤها ، وهى مفعمة بالنشاط ، وفى أطيب حال .

وسألناه : "ماذا عن الرقع ؟"، ولم ينطق ملتزر إلا بكلمات ثلاث : "على أحسن حال!" كان يعنى أن الرقع تلتئم ، سواء الرقع الذاتية أو المغايرة . ليس من فارق بينهما. بعد مضى أسبوعين من هذه المهاتفة ، وقد مرت الآن أربعة أسابيع بعد العملية ، كانت الرقع ما زالت تلتئم . فى اليوم الخامس والأربعين ، أخذ الشعر ينمو طالعا وأخذت بقع جلد الشيتا تظهر . تقبلت كل فهود الشيتا الستة الرقع من الفهود الأخرى ؛ وشُفى كل فهد وكأن هذه الفهود كلها تتطابق وراثيا .

ظللت أتشكك فى الأمر . كيف يمكن أن يكون الأمر هكذا ؟ فهود الشيتا حيوانات برية ، وليست بعض سلالة مستولدة داخليا . ملتزر طبيب بيطرى ألمعى ، ولكن لعله يتمنى أن يرى هذه النتيجة تمنيا أكثر مما ينبغى؟ ما زلنا نحتاج لمزيد من الإثبات . يجب أن نكون متأكدين .

كنا وقتذاك على علم بنجاح تربية مجموعة يقرب عددها من ستين فهد شيتا فى حديقة حيوان برية خلوية مفتوحة للتفرج بالسيارات، وتوجد فى وينستون بولاية أوريجون، وتسمى "سفارى الحياة البرية" . تأسست هذه الحديقة البرية فى ١٩٧٢م بواسطة رجل من لوس أنجلوس اسمه فرانك هارت، وهو منشئ مزارع حقيقى وصائد حيوانات برية تحول إلى نصير للحفاظ على البيئة ، ووجدنا أن حديقته "سفارى الحياة البرية " تقدم لنا مكانا نموذجيا لتكرار تجربة ترقيع الجلد . كان يعمل مع هارت مساعدتان متحمستان لا تكلان، وهما : لورى ماركر القيِّمة على سجل أنساب فهود الشيتا فى كل الولايات المتحدة ، التى تجمع بين ما لديها من معرفة موسوعية بالشيتا تشمل المعارف الحقيقية والمعارف التقليدية، وما لديها من أخلاقيات صارمة فى الحفاظ على البيئة تفوق أيا مما رأيته من قبل أو من بعد ، ثم هناك صديقتها الحميمة د.ميلودى ريلك ، الطبيبة البيطرية للحديقة التى جعلت مهمتها أن تفهم كل شىء يتناول الشيتا من حيث الطب البيطرى ، والإنجاب ، والأمراض المعدية . ارتاعت ماركر وريلك من دلالات نتائجنا الوراثية، وإن كانتا أيضا قد افتتنتا بها . وأقنعتا هارت بالسماح

لفريقنا بزيارة فهودهما وإجراء اختبار علمى عليها ، فيكرر الفريق تجربة ترقيع الجلد التى أجراها بوش وملتزر فى جنوب أفريقيا .

طرنا أنا وبوش و ويلدت إلى أوريجون ومعنا معداتنا الجراحية . فى ١٩٨٣م أجرينا فى يوم القديس فالنتين (عيد الحب) جراحات ترقيع لثمانية من فهود الشيتا ، اثنتان منهما شقيقتان وست قطط أخرى من غير الأقرباء ، وأجرينا العمليات فى عيادة بيطرية فى "سفارى الحياة البرية " . تلقى كل فهد شيتا رقعة ذاتية (من الذات) ورقعة مغايرة (من غير الذات) ، كما تلقى فهدان أيضا رقعة جلد من قطة منزلية أليفة عند ريك اسمها هايدى . سميت رقعة القطة المنزلية بأنها رقعة أجنبية لأنها أخذت من جنس أجنبى ، وهى توفر للتجربة ما يسميه العلماء بأنه الأداة الحاكمة الإيجابية للتجربة؛ ومعنى ذلك أنها ستبين أن الجهاز المناعى لفهد الشيتا يقوم حقيقة بوظيفته، ويستطيع أن يتعرف على الأنتيجينات الأجنبية ويرفضها . حسب تجارب الترقيع التى أجرتها شيريل بالنسبة إلى القطط المنزلية ، يحدث نمطيا أن يتم رفض الترقيع المغاير والترقيع الأجنبى خلال عشرة أيام إلى اثنى عشر يوما . وهكذا فإننا فى يوم ٢٨ فبراير، بعد مرور أربعة عشر يوما من عملية الترقيع، أخذنا أنا وشيريل وميلودى فى إزالة الضمادات بحرص عن فهود الشيتا الثمانية .

بدت الرقع فى حالة طيبة . تم تقبل ثمان من الرقع الثمانى الذاتية . تم أيضا تقبل ثمان من الرقع المغايرة الثمانى وأخذت تندمل . أما الرقعتان الأجنبيتان المأخوذتان من هايدى فقد أظهرتا ما كنا نأمله من رفضهما رفضا شديدا . لم تقتنع شيريل وميلودى اقتناعا كاملا وأبديتا الرغبة فى متابعة مراقبة الرقع لزمن أطول نوعا. وصلت إلىَّ أخبار النتائج المثيرة محملة بموقف سياسى – اجتماعى يزداد تناميا، وهذا أمر ليس بغير الشائع عند إجراء أبحاث تتناول أحد الأنواع التى ترقبها الأنظار . أبدى بعض سكان وينستون ومناصرى الحديقة نفورهم من "عملاء الحكومة الذين هبطوا على وينستون ليزعجوا فهودهم وكأنها جرذان معمل " . انزعج لذلك فرانك هارت مدير الحديقة وقرر أنه ينبغى أن ينهى التجربة . أمضت شيريل وميلودى

الساعات وهما تحاولان إثناءه عن قراره . عندما سمعت بهذه الضربة طرت فى التو إلى أوريجون حيث قابلنى فرانك عند الطائرة . بعد ساعات عديدة وتجرع الكثير من البيرة ولفائف سيجار معدودة فى صالون من طراز رعاة البقر على طريق الولاية الرئيسى فى وينستون ، اتخذ فرانك قرارا شجاعا ، قرارا ستكون له دلالاته بالنسبة إلى الشيتا والمحافظة على النوع لمدة جيل . حثنى فرانك على مواصلة متابعة فهود الشيتا وأن أواصل إكمال التجربة .

أصبحت النتائج خلال أسابيع واضحة أجلى وضوح . بقيت الرقع المغايرة حية فى أحسن حال خلال كل المرحلة الحادة ، أما الرقع الأجنبية فرُفضت مناعيا حسب ما هو متوقع بالضبط . و أظهرت ثلاث من الرقع المغايرة علامات الرفض فى أواخر مارس بعد مضى خمسين يوما ، ولكن هذا كان سببه وجود اختلافات فى أنتيجينات ليست من نوع "إم إتش سى" ومفعولها أبطأ كثيرا . أدى الجهاز المناعى لفهود الشيتا وظيفته ، ولكنه لم يتعرف على الاختلافات بين جينات "إم إتش سى" التى توجد ما بين الأفراد غير الأقرباء . الوضع الوراثى للشيتا فيه تجانس درامى، وكأنما قد حدث لها تاريخيا بعض نوع من تطهيرها من التنوع الوراثى . لا يكاد المرء يصدق أنه توجد مثل هذه الدرجة من التطابق المناعى التى لم تسبق رؤيتها إلا بين التوائم المتطابقة(*)، أو فى حالات مخططة وخاصة للغاية من سلالات الاستيلاد الداخلى للفئران أو الماشية.

ظلت البراهين على تماثل الشيتا وراثيا تماثلا رتيبا وهى تتزايد لا غير . لدينا فى معملنا زميل موهوب لأبحاث ما بعد الدكتوراه اسمه بوب واين ، أجرى قياسات للجماجم ولسمترية الجانبين فى جماجم الشيتا . معظم الماشية يلاحظ فيها أن اللاسمترية فى سمات الجمجمة (الاختلاف بين المقاييس اليمنى واليسرى لإحدى

(*) التوائم المتطابقة تنتج أصلا عن بويضة مخصبة واحدة حدث لسبب ما أن انفصلت خلاياها فى طور مبكر مثل طور تكونها إلى خليتين اثنتين ، وتتنامى كل خلية منها إلى جنين منفصل يتطابق وراثيا مع الجنين الآخر . التوائم الأخرى الشقيقة تنتج أصلا عن أكثر من بويضة مخصبة، وتشابهها وراثيا يكون مثل تشابه أى شقيقين .(المترجم)

السمات) تتزايد مع الاستيلاد الداخلى ، وإن كان أحد لا يعرف سببا أكيدا لذلك . قاس بوب ست عشرة سمة فى الجانبين فى ثلاث وثلاثين جمجمة للشيتا يُحتفظ بها فى متاحف التاريخ الطبيعى فى واشنطن ، وشيكاغو ونيويورك . لم تكن الدراسة مثالية تماما لأن العديد من الجماجم كانت غير مكتملة بسبب وجود ثقب للرصاص فى الجمجمة! ومع ذلك تبين فى كل الحالات تقريبا أن جماجم الشيتا فيها لاسمترية بدرجة أكبر عند مقارنتها بجماجم النمر أو الأسلوت أو المارج(*). عندما أخذت أشرح نتائج دراسة هذه الجماجم فى مقابلة تليفزيونية ، سألنى المذيع قائلا : "د. أوبريان ، هل أنت تقول لى إن هذه الفهود من الشيتا تفتقد التوازن فى جانبيها ؟" ليس الأمر هكذا بالضبط، وإنما لا شك أن فهود الشيتا تبدو على درجة عالية من الاستيلاد الداخلى.

هكذا بدأت دلالات كل هذه الدراسات تندمج معا ؛ أينما وجهنا أنظارنا تظهر لنا فهود الشيتا وهى تتماثل كل التماثل من الناحية الوراثية . على أنه حتى عام ١٩٨٥م كانت كل فهود الشيتا التى فحصناها آتية من مناطق من جنوب أفريقيا : حديقة كروجر بارك المفتوحة فى جنوب أفريقيا، وصحراء كالاهارى فى بوتسوانا ، ومزارع خاصة فى شمال ناميبيا . هل يمكن أن تختلف عن ذلك فهود الشيتا فى شرق أفريقيا، حيث إنها نوع فرعى متميز ؟ تأتت لنا اللمحة الوحيدة بهذا الصدد من جماجم بوب واين ذات التوازن المفقود فى جانبيها . جُمعت معظم هذه الجماجم من الحدائق المفتوحة للصيد فى شرق أفريقيا فى زمن يقرب من أوائل القرن العشرين من خلال رحلات صيد السفارى التى قام بها تيدى روزفلت . وتبين هذه الجماجم وجود براهين على التجانس الوراثى .

كان علينا، حتى نستوثق من الأمر، أن نفحص فحصا دقيقا جينات فهود الشيتا الآتية من شرق أفريقيا : استغرق الأمر سنة كاملة لترتيب رحلة لجمع العينات . عرضت الجمعية الجغرافية القومية تمويل حملتنا، وضممنا إلينا خبيرين فى رصد

(*) المارج نمر أمريكى صغير . (المترجم)

الشيتا، هما كارل أمَّان المصور السويسرى للحياة البرية وتيم كارو عالم الإيكولوجيا(*) البريطانى ، وذلك ليساعدانا فى تحديد موقع فهود الشيتا البرية فى سهول سيرينجيتى فى تنزانيا وكينيا . كان هناك كذلك ريتشارد ليكى عالم الباليونتولوجيا(**) ومدير المتاحف القومية فى كينيا، وقد رمى بثقله لدعمنا فى بحثنا ، ممهدا العقبات السياسية أمام أمر لم يسبق قط إجراؤه ؛ أخذ عينات لفهود الشيتا التى تعيش حرة لدراسة وضعها الإنجابى والوراثى . وصلنا أنا وبوش و ويلدت إلى شرق أفريقيا فى يونيو ١٩٨٥م للقيام بحملة بحث لمدة ستة أسابيع . أحضرنا معنا ثمانية عشر صندوقا من الإمدادات؛ مولدات كهربائية ، وأجهزة طرد مركزى ، ومجسات لقذف المنى كهربيا ، وأنابيب للبلازما ، ونيتروجين سائل؛ أى ما يكوِّن واقعيا معملا متحركا . اشترينا سيارة مستعملة جدا من طراز تويوتا ١٩٧٦ لاندكروزر أخذناها من بعثة تبشيرية كينية ، وأطلقنا عليها اسم "الصودا الكاوية "، وانطلقنا أنا وأمَّان وكارو ومعنا إيسا أجوندى مساعد ليكى ونحن نتجه إلى سيرونيرا، وهى قرية بعيدة داخل منطقة سيرينجيتى حيث يتجمع باحثو الحياة البرية ليدرسوا النظام الإيكولوجى فى شرق أفريقيا، ذلك النظام الواسع النطاق وإن كان الآن آخذا فى الزوال .

تُصطاد فهود الشيتا عند الفجر والغسق ، وهكذا انطلقنا خارجين كل يوم قبل شروق الشمس ، ونحن نحدق من خلال المناظير المقربة حتى نكتشف فهود الشيتا وهى تجلس أعلى روابى القرضة . عثرنا بفضل تيم كارو وكارل أمَّان على العشرات من الشيتا، واستطعنا أن نرمى بسهامنا فنخدر الشيتا ونجمع عيناتنا من ثلاثين من الحيوانات التى تعيش حرة . جمع ويلدت المنى من عشرة ذكور وبينت كل عينة وجود عدد منخفض من الحيوانات المنوية ونسبة كبيرة من الحيوانات المنوية المشوهة بما يشبه ما ظهر فى فهود الشيتا بجنوب أفريقيا . تمت معالجة عينات من دم الفهود

(*) الإيكولوجيا فرع علم الأحياء الذى يدرس العلاقة بين الكائنات الحية وبيئتها . (المترجم)

(**) الباليونتولوجيا علم دراسة أشكال الحياة القديمة فى الفترات الجيولوجية السابقة أو ما قبل التاريخ، كما تتمثل فى الحفريات . (المترجم)

وجلدها وشعرها، بل حتى من برازها، بحيث جُمدت العينات وشحنت كمتاع زائد فى الطائرة التى عدنا بها إلى الولايات المتحدة . لم نضيع أى وقت ، وأخذنا نعمل بسرعة لنحدد وضع الشيتا الوراثى . وجدنا فى جينات الأللوزيمات أن ٩٦٪ منها متماثلة وتطابق أشكال جينات جنوب أفريقيا ، بينما أظهرت نسبة ٤٪ من الجينات تغايرا قليلا. هذه النسبة من تغاير الجينات تزيد عما رأيناه فى الحيوانات الجنوبية ، ولكنها زيادة بالكاد . ثم وجدنا ما كنا نخشاه ، وهو أن كلا من النوعين الفرعيين الباقيين من الشيتا ، وأحدهما هو شيتا جنوب أفريقيا المسمى "أكينونيكس جوباتوس جوباتوس= Acinonyx Jubatus Jubatus" ، والآخر شيتا شرق أفريقيا الوسطى المسمى "أكينونيكس جوباتوس رينياى = Acinonys Jubatus Raineyi" كل من هذين النوعين فيه تنوع وراثى يقل بنسبة ٩٠ - ٩٩٪ عما فى القطط الأخرى ، وكل منهما له خصائص إنجابية فيها ضعف ملحوظ . هكذا فقد حدث للنوع بأكمله أن فقد بطريقة ما جزءا ضخما مما كان لديه أصلا من تباين وراثى . ولكن كيف حدث هذا ؟

الحقيقة أننا غير متأكدين حقا من الطريقة التى فقدت بها الشيتا تنوعها ، ولكننا نستطيع أن نبدى بعض التخمينات من الخبرة الواقعية . سيكون أبسط تفسير هو سيناريو مشابه لسيناريو فقمات الفيل الشمالية ، حدث تاريخى أدى إلى مرحلة تقرب من الانقراض يتبعها استيلاد داخلى . الثدييات لديها غرائز وراثية جبلِّية لتجنب التزاوج مع الأقارب الأقربين . وثَّق الإيكولوجيون جيدا أوجه سلوك لتجنب الاستيلاد الداخلى عند دراستهم لفهود الشيتا والأسود وغيرها من أنواع القطط الكبيرة . يؤدى الاستيلاد الداخلى إلى أوجه شذوذ خلقية بأن يجمع معا الأليلات المتنحية النادرة، تلك التى أصيبت بتلف من الطفر ، أى من خطأ تلقائى عند نسخ الجين . حتى ينتج عيب عن الأليلات المتنحية يتطلب ذلك وجود اثنين منها ، واحد من كل من الوالدين ؛ وفى تباين مع ذلك نجد أن وجود أليل واحد متنحى مع أليل طبيعى للجين نفسه يؤدى إلى توارى المشكلة . يوجد طبيعيا بين الأفراد مليونان إلى ثلاثة ملايين اختلاف فى "هجاء حروف دنا" (وهذا أمر موجود فى الأنواع التى تتزاوج خارجيا)، ومعظمها يكون متنحيا وغير ملائم للتنامى الأمثل ، وبالتالى فإن التزاوج بين الأقرباء الحميمين

سيؤدى إلى اقتران ضار بين الأليلات المتنحية، أو يؤدى إلى وقوعها معا فى أفراد النسل . من المعروف بالنسبة إلى الماشية أنه تحدث زيادة فى حالات الشذوذ الخلقى فى أعقاب التزاوج بين أقرب الأقرباء ، ويسمى هذا "الهبوط بالاستيلاد الداخلى" . تحتل هذه الظاهرة فصلا كاملا فى كتاب تشارلز داروين "أصل الأنواع" . هكذا يبدو أن ارتفاع معدل وفيات الأشبال عند الشيتا ، وانخفاض خصوبتها ، وسوء حال حيواناتها المنوية ، وأوجه الشذوذ الإنجابية والخلقية ، كلها نتائج عملية استيلاد داخلى إجبارية حدثت فى ماضيها .

أفضل تفسير ينسجم مع المعطيات المتراكمة عن الشيتا يتضمن عملية تطهير تاريخية بالانقراض . ثمة جائحة نُسيت منذ زمن طويل ، وأيا ما كانت فقد أدت فيما يحتمل إلى خفض عدد أسلاف الشيتا إلى كم صغير جدا . الواقع أن نوع الشيتا مر من خلال "عنق زجاجة سكانى " . انخفضت أعداد فهود الشيتا انخفاضا بالغا حتى أنها نبذت ما لديها غريزيا من نزعة لتجنب التزاوج بين أقرب الأقارب وتزاوجت بين أقرب الأقربين، لأنه لم يكن متاحا إلا أقل القليل من الخيارات الأخرى للتزاوج . لا بد وأن الاستيلاد الداخلى ظل مستمرا عبر أجيال عديدة لينتج النضوب الوراثى بالمستوى الذى نراه فى فهود الشيتا الحديثة .

من المعتقد الآن أن الزمن الذى شارفت فيه فهود الشيتا على الانقراض قد حدث منذ ما يقرب من اثنى عشر ألف عام ، قرب نهاية عصر البليستوسين(*) ، وهو عصر جيولوجى جلب لنصف الكرة الشمالى أحدث عصر جليدى . قبل ذلك كان هناك على الأقل أربعة أنواع من الشيتا تنطلق خلال كل أوروبا وآسيا وأفريقيا وشمال أمريكا . على أنه بعد تراجع آخر مثلجة(**) اختفت فهود الشيتا فجأة من كل الأماكن عدا

(*) عصر البليستوسين: سادس عصور حقب الحياة الحديثة ، انقرضت أثناءه الثدييات الكبيرة وبزغ فجر الثقافة الفكرية والصناعية ، وامتاز بكثرة الجليد الذى طغى مرارا على أجزاء واسعة من المعمورة . وقد بدأ من مليون سنة . (المترجم)

(**) المثلجة : تجمع جليدى عظيم غير ثابت قد يتحرك فى مجار تشبه الأنهار. (المترجم)

أفريقيا والهند ، والشرق الأوسط . فى الوقت نفسه الذى انكمش فيه نطاق الشيتا فوق الكرة الأرضية ، شهد العالم أيضا انقراض ثلاثة أرباع الثدييات الكبيرة التى تعيش فوق تلك القارات نفسها . كان هذا الانقراض الكوكبى مفاجئا ، وهو أوسع انقراض حدث للأنواع فى تاريخ الثدييات الذى يُقدر بسبعين مليون سنة . أدى هذا الحدث إلى إبادة ما يتراوح بين خمسة وثلاثين نوعا إلى أربعين نوعا من أنواع الحيوانات الكبيرة فى زمن قصير جدا ، بما فى ذلك حيوانات الكسلان الأرضية الماردة ، والماستودون (الفيل البائد) ، والنمور ذات الأنياب السيفية ، والأسود الأمريكية . ليس هناك من يعرف السبب على وجه التأكيد . يقول البعض أنه تغيرات مناخية ، ويلقى البعض المسئولية على ضغوط الصيد البشرى ، أو حتى على انتشار مرض معد مدمر بين الثدييات الكبيرة أو فرائسها . أيا ما يكون السبب ، فقد نجت فهود الشيتا من انقراضها فى الوقت نفسه تقريبا بأن أسست ملاذا لها فى أفريقيا .

تؤكد جينات الشيتا فى الواقع هذا الإطار الزمنى . كمية التباين الوراثى الذى يتراكم فى أحد الأنواع بعد المرور بعنق زجاجة سكانى أمر يعتمد على الزمن . كلما زاد الزمن الذى انقضى بعد عملية الانهيار ، زاد ما يعاد بناؤه من تباين دنا . يستطيع علماء الوراثة بعملية حسابية ، تذكرنا بمتابعة تحلل الكربون المشبع لتأريخ الحفريات ، أن يقدروا الزمن الذى انقضى بعد عنق الزجاجة السكانى ، وذلك بأن يحسبوا ما يُستغرق من الوقت لإنتاج الكمية المرصودة من التباين الجديد فى العائلات الجينومية السريعة الطفر .

اخترنا فحص ثلاث مناطق من دنا نعرف أنها ستراكم مغايرات جديدة لدنا بمعدل أسرع بمائة مثل من الألوزيمات الرتيبة ومن جينات "إم إتش سى" . فحصنا أولا الكروموسوم الدائرى القصير نسبيا الذى يتكون من ستة عشر ألف حرف نيوكليوتيدى، والذى يوجد فى عضيات الخلية التى تُسمى بالميتوكوندريا . تعمل الميتوكوندريا محطة للقوى للخلية حيث يتم إنتاج جزيئات الطاقة باتحاد الأوكسجين الجوى مع أحد منتجات تحلل المواد المغذية الكربوهيدراتية . ميتوكوندريا النباتات

والحيوانات كلها تنحدر هى نفسها من عدوى بالبكتريا حدثت منذ ٦٠٠ مليون سنة بغزو الكائنات الحية القديمة أحادية الخلية . دنا الميتوكوندريا الحالى يحمل آثارا باقية من جينات تلك البكتريا البدائية الغازية ويستخدمها لصنع جزيئات غنية بالطاقة . لما كان كروموسوم الميتوكوندريا موجودا خارج النواة فى سيتوبلازم الخلية ، فإنه هكذا لا يستفيد من إنزيمات ترميم دنا الموجودة فى النواة ، وبالتالى فهو عرضة لأن يقع فيه معدل عال جدا من الطفر لا يتم تصحيحه – أى أنه تقع فيه أخطاء فى هجاء دنا أثناء استنساخ دنا . سرعان ما تتجمع الطفرات الجديدة فى الأجيال التى تتلو عنق زجاجة سكانى مثل ما خبرته فهود الشيتا. كان من الفئات التى فحصناها فئتان إضافيتان من دنا النووى تتطوران بمعدل سريع، وهما التوابع الميكروية والتوابع المصغرة . التوابع الميكروية تتابعات قصيرة ومتكررة من حرفين إلى خمسة حروف نيوكليوتيدية ، فى حين أن التوابع المصغرة لديها تتابعات متكررة أطول تتألف من عشرين إلى ستين حرف نيوكليوتيدى . توجد أسباب معقدة تجعل كلا من التوابع الميكروية والمصغرة عرضة لمعدلات طفر عالية مع تراكم عشرات من الأليلات الجديدة بعد المرور بعنق زجاجة سكانى .

عندما قسنا مقدار التباين الوراثى للشيتا فى هذه الفئات الثلاث من واسمات دنا، اكتشفنا أن كل مجموعة قد أظهرت مقدارا كبيرا من المغايرات الجديدة بما يكفى لحساب قدر الزمن الذى انقضى منذ عنق الزجاجة الأصلى. العملية الحسابية لقطاعات جينات الشيتا تقدر حساب هذا الزمن وراء إلى ما بين عشرة آلاف إلى اثنى عشر ألف عام مضت ، بما يتطابق مباشرة مع تاريخ أحداث انقراض الثدييات الكبيرة عند نهاية العصر البليستوسينى. وبالتالى فأيا ما يكون السبب فى هلاك نمور الأسنان السيفية، وحيوانات الماستودون والكسلانات الماردة ، فهى الأسباب نفسها تقريبا التى نالت أيضا من الشيتا . نجت الشيتا بشق الأنفس من الانقراض ، وهذه النجاة بالكاد قد تركت علامتها فى التماثل الوراثى بين من بقوا أحياء ، الأمر الذى لم نكتشفه إلا بعد عشرات الآلاف من السنين على يد فريقنا للبحث . هاهو اللغز وقد أخذ يتضح بطيئا .

دعنا ننظر أمر ذلك الزمن البعيد حين كانت فهود الشيتا تجوب عبر الكوكب كله مع ما ازدهر وقتها من العاشبات واللاحمات . هيا نتخيل أنثى شيتا شابة فى بعض مكان من جنوب أوروبا تتسلق إلى كهف دافئ لتهجع فيه خلال الشتاء القاسى. عندما زحفت هى وأشبالها خارجة فى وقت الربيع، وجدوا أنهم يلاقون عالما مختلفا، عالما اختفت منه فهود الشيتا هى والحيوانات المفترسة الكبرى فى المنطقة ، ضحايا لعملية فناء كوكبية .

إذا ضاعفنا من هذا السيناريو الغريب عبر الزمان والمكان سيصبح لدينا وصفة للانقراض ، أو هى فى الحالات النادرة مثل حالة المجتمع الأمومى عند الشيتا وصفة لعنق زجاجة سكانى . سيكون لدينا هنا أنثى تؤسس عرقا جديدا ، هى مستودع ما تراكم من التكيف الجينى لخلق هذا الكيان التطورى الفذ بما فيه من الروعة ، وهذه الأنثى ستتزاوج مع أبنائها وتواصل التراث فى استعادة لنوعها . ما أحدسه فى أحلام يقظتى هو رؤيا أرى فيها دموع هذه الشيتا الأم التى تخط خطا لا يمحى من الدموع أسفل عينى كل فهد من فهود الشيتا ابتداء من تلك اللحظة وما بعدها .

أحيانا يخبر المستكشفون والعلماء ، الواحد مثل الآخر ، ومضة استيعاب مفاجئ لإحدى الأفكار بحيث تندمج معا فى التو تفاصيل لا حصر لها فى حقيقة مركزة دراميا. تكشفت دراما من هذا النوع فى مؤسسة تربية الشيتا فى أوريجون أثناء الأيام التى أجرينا فيها تجارب جراحة ترقيع الجلد. كنا عندها وقد عميت أبصارنا عن رؤية الصورة الكبيرة .

بدأت حديقة "السفارى البرية " برنامجها المتواضع الناجح للإكثار من الشيتا بستة حيوانات فى ١٩٧٣م، وأصبح لديها عشيرة من ستين فهدا بحلول ١٩٨٢م . فى أكتوبر من ذلك العام جُلب إلى حديقة الحياة البرية فهدا شيتا هما سابو وتوما، وقد جلبا من حديقة حيوان ساكرامنتو . بعد أسابيع من وصولهما ظهرت على كلا الحيوانين أعراض من الحمى واليرقان والرعشة الشديدة والإسهال . على الرغم من الجهود البطولية للدكتورة ميلودى ريلك، الطبيبة البيطرية للحديقة ، هلك كلا الفهدين .

أصيب الفهدان سابو وتوما بعدوى من فيروس سيئ اسمه "الفيروس السنورى للالتهاب البريتونى المعدى"، ومختصر الكلمات الإنجليزية للاسم هو (فيبف = FIPV)، وهو فيروس كان قد تم تعيينه في القطط المنزلية قبل ذلك بعشر سنوات . فيروس "الفيبف" يستثير في القطط المنزلية رد فعل مناعى قوى ينتج عنه تراكم تدريجى لقطع صغيرة غليظة مركبة تتشكل من بروتين مناعى في بطن القط أو غشائه البريتونى . فى بعض الحالات تكون التركيبات كثيفة للغاية بحيث تخنق الكلية والكبد، ثم كل الأعضاء الداخلية فى النهاية ، الأمر الذى يؤدى إلى موت سريع أليم . كان هذا ما مات به فهدا الشيتا فى وينستون . الواقع أن الفيروس يختار الجهاز المناعى بالقطة نفسها ليتخذه زميلاً جديداً له ، ويحوله إلى عامل فى ذلك التدمير المؤسى للحيوان .

وُصف فى مرات عديدة نشوب أوبئة من "فيبف" فى المستعمرات التجريبية للقطط الأليفة فى كليات الطب البيطرى ودور القطط (دار القطط مؤسسة خاصة لتنشئة وتربية عشرات القطط للاستمتاع بصحبتها) . ومن مظاهر الرحمة أن معدل الوفيات فى تلك الأحداث كان منخفضا ، فهو نمطيا ٢-٥٪ ، ونادرا مايزيد عن ١٠٪. كان من المعتقد أن سبب انخفاض معدل الوفيات هو التنوع الوراثى المتأصل فى الاستجابة المناعية للقطط المنزلية . معظم القطط لديها جهاز مناعى يصد تقدم المرض المميت ، فى حين أن هناك قلة من الأفراد تعانى عجزا وراثيا ، فلا تملك ذلك .

حدث طيلة دهور أن ظلت الفيروسات المسببة للمرض تشارك هى وعوائلها فى سباق تسلح تطورى ، تُحث فيه جينات الفيروسات إزاء جينات مناعة العائل . أدت ملايين السنين من تطور الفقريات إلى إنتاج ميكانزمات دفاع مناعى راقية معقدة. أحد الأجزاء المهمة فى هذا الدفاع هو التنوع الوراثى للنوع نفسه . عندما ينبثق فيروس أو طفيل جديد ويلاقى عشيرة جديدة ، تعمل الدفاعات المناعية على مقاومته، ولكن الفيروس يستطيع أن يتطور ليراوغ الدفاعات المناعية ، فيسبب موت الأفراد. إلا أن أحد الفيروسات المغايرة التى تتغلب على دفاعات المناعة فى بعض الأفراد يظل عرضة لقتله عند أفراد آخرين لأن كل حيوان يتميز وراثيا عن الآخر. العشيرة التى تتزاوج

خارجيا تكون بالنسبة إلى الفيروس هدفًا مرعبًا كثير الحركة، وهذا هو السبب فى أن القطط المنزلية لديها معدل وفيات منخفض بالنسبة للعشيرة عندما تُصاب بفيروس "فيبف".

تكره ميلودى ريلك أن تكون غير مدركة لما يحدث . فهذه الطبيبة البيطرية فى وينستون تتسم بالالتزام فى نضالها ، وملاحظاتها، وجمعها للعينات . عند أول تعيينها للعمل فى "سفارى الحياة البرية" أخذت ميلودى تخزن عينات دم مجمَّدة من كل الحيوانات بهدف المتابعة الاكلينكية . عندما حدث بعدها بسنوات أنها شخصت إصابة توما وسابو بفيروس "فيبف" ، أحست بالقلق بشأن فهود الشيتا الأخرى ، وهكذا فإنها اختبرت كل عيناتها القديمة من بلازما الدم بحثا عن الأجسام المضاده لفيروس "فيبف"، بوصفها علامة على الإصابة بالعدوى . كانت النتيجة أن كل عينة بلازما من فهود الشيتا مما جمعته قبل وصول توما وسابو كانت عينات خالية من الأجسام المضادة لفيروس "فيبف"، وبالتالى فقبل وصول توما وسابو لم يظهر فيروس "فيبف"، ولم تصب الشيتا بالعدوى . كان هذان الفهدان هما أول المرضى من شيتا حديقة حيوان وينستون . ولكن ثمة أمور أخذت تتكشف بعدها .

بحلول نهاية ١٩٨٢م ظهرت مضادات فيروس "فيبف" فى كل حيوان فى الحديقة المفتوحة ثم بدأ الوباء . بدأت فهود الشيتا تنهار مرتعشة وقد أصيبت بالصفراء وحمى مرتفعة . فى ربيع ١٩٨٣م كان كل واحد من فهود الشيتا قد أصيب بالعدوى وظهرت عليه أعراض المرض . عانت ميلودى ريلك ولورى ماركر من فرط العمل والإجهاد وهما ترعيان بلا أمل الحيوانات المريضة عبر السنوات العديدة التالية ، وتترقبانها وهى تموت. كان إجمالى عدد الموتى ضخما : مات ٦٠٪ من الفهود ، و ٨٥ ٪ من الأشبال . نال الدمار من ريلك وماركر . لقد شهدتا ووثقتا معدل وفاة بفيروس "فيبف" أسوأ من أى مما سُجل فى أى نوع من القطط ، وكانت مشاهدته مبعث ألم لهما .

كان نشوب الوباء فى فهود شيتا وينستون مأساة حقيقية ، ولكنها علَّمت العالَم درسا مهما . كان من المعتقد أن فيروس "فيبف" له القدرة على أن يسبب بعض

الوفيات القليلة ، إلا أن حدة غضبه كانت حتى الآن قابلة لتلطيفها . تغلب الفيروس على دفاعات توما وسابو ، وكانت فهود الشيتا التي لاقاها في "سفاري الحياة البرية" تمثل في الواقع نسائخ مناعية ضعيفة. انتشر المرض كحريق لا يخمد . قدمت أجهزة المناعة في كل فهود الشيتا الأرض الخصبة ذاتها ليرعى فيها الوباء المحتدم. سلالة "فييف" التي تراوغ الدفاعات المناعية عند الفهد الواحد من الشيتا تتغلب بسهوله على ما يوجد من مناعة ضد المرض عند كل الفهود الأخرى .

ما إن أعلنا عما لدينا من صورة للتاريخ الوراثي لفهود الشيتا في مؤتمر الحياة البرية، حتى أصيب مجتمع الحفاظ على البيئة بالذهول . فأولا ، كان ما أعلناه يعني أن هناك مخاطر مخبوءة ، آثارا تخلفت من أحداث ماضية لتكمن تحت السطح حيث توجد على الأقل في نوع واحد يتهدده الخطر ، وكلها قد غفل العلم عن رؤيتها . لم يكن في استطاعتنا قط أن نراها عن طريق المتابعة الإيكولوجية التقليدية؛ أي باختلاس النظر من خلال نظارات مكبرة ونحن نعتلي سيارة لاندروفر . يوجد في الأمر جانب يبعث على السخرية ولم تفتنا ملاحظته ، وهو أن التكنولوجيا وإن كانت هي نفسها سببا رئيسيا في تهديد الأنواع إلا أنها قد تفيد فعلا في عكس اتجاه دوامة الانقراض .

الرسالة الثانية فيها إزعاج أكثر . عندما يكون نوع مهدد محظوظا بما يكفي لأن ينجو من أزمة انقراض ، يتعرض مستقبله لخطر مزدوج . حتى عندما يرتفع تعداد النوع ثانية إلى مئات الآلاف كما حدث لفهود الشيتا وفقمات الفيل الشمالية ، فإن استعادة هذا العدد قد تعتمد على استيلاد داخلي بين أقرباء حميمين ، الأمر الذي يحتجب معه التنوع الجيني مع ما ينتج عن ذلك من نتائج مدمرة .

إحدى النتائج المثيرة هي ظهور مصفوفات من أوجه التلف الخلقية التي لا يمكن التنبؤ بها، والتي تستطيع أن تسبب أوجه شذوذ في الجنين/الوليد كما تسبب أيضا عيوبا في الإنجاب . شوهد هذا كله في فهود من الشيتا أصلها من جنوب أفريقيا، وتلك التي من شرق أفريقيا ، وفي الفهود التي تعيش حياة حرة ، وتلك التي تعيش في الأسر . اللعنة الثانية أقل وضوحا ولكنها أكثر غدرا، وهي النضوب التدريجي لنطاق

تنوع جينات المناعة . عندما يفقد أحد الأنواع تنوعه المناعى فإنه بذلك يعلق فوق رأسه فأسا وراثيا للإعدام ، يترقب أن يظهر مفعوله بناء على ما يلى من بزوغ القتلة من الفيروسات أو البكتريا أو الطفيليات . هل من الممكن أن يكون وقوع خسائر وراثية مشابهة لذلك هو الخطوة قبل الأخيرة لما حدث من انقراض لبعض الأنواع أو لكثير من الأنواع التى بادت من زمن طويل ؟ يعتقد بعض العلماء أن نشوب أوبئة من الأمراض المعدية يلعب دورا كبيرا كضغوط إيكولوجية تضغط على تراث الأنواع (كما يحدث مثلا من المناخ ، والمفترسين والفرائس ... إلخ .) إذا كان هذا حقيقيا، يكون فى درس فهود الشيتا ما يثير الانزعاج بوجه خاص .

هل هناك أى جانب مشرق فى هذا كله ؟ ربما يوجد ذلك بالنسبة للشيتا . رغم كل ما يظهر به موقف الشيتا الوراثى من مظهر ميئوس ، فإنه ربما يكون من الخطأ أن نعتبر أن فهود الشيتا محكوم عليها بالهلاك . أشد ما يصيب إحدى العشائر من أوجه التلف عند وقوع أزمة عنق الزجاجة هو ما يحدث توها مباشرة . الحقيقة هى أن معظم العشائر التى ينخفض تعدادها إلى أفراد معدودة يحدث لها ببساطة أن تبيد .

ولكن فهود الشيتا لم يحدث لها أن بادت . لقد بقيت حية طيلة اثنى عشر ألف عام وزاد عددها إلى مئات الآلاف بأضعاف عددها عند زمن حديث يرجع إلى مئات قليلة من الأعوام الماضية . مهما كانت مشاكل الشيتا الوراثية مشاكل واقعية ، فإنها لم تقيد نموها السكانى تقييدا له قدره . الشيتا لها طبيعتها المتوحدة ، وهذه الطبيعة مع ما تتطلبه من مساحات واسعة من الموطن البيئى يحتمل أن تؤدى إلى تأخير انتشار الأمراض الميكروبية بأن تحد من الاتصال بين الأفراد . أكبر مشكلات الشيتا فى هذا القرن هى فقدانها للموطن البيئى بسبب الإنسان . الأمل فى بقاء فهود الشيتا حية يعتمد على المستقبل أكثر مما يعتمد على الماضى . إذا نجحت مبادرات الحفاظ على البيئة للوصول إلى حل يحمى الشيتا وموطنها البيئى ، فإنى أضع رهانى على أن الشيتا سوف تنتصر.

ملحمة الشيتا لها دلالاتها التى تمتد بما يتجاوز الشيتا، وحتى بما يتجاوز الحفاظ على البيئة ، خاصة فيما يتعلق بالتكلفة الحيوية لعدد السكان ، وما يتعلق بالاختزال الوراثى . تذكر الشيتا المجتمع الطبى بدور الجينات المشاركة فى الدفاعات المناعية مثل الجينات الفائقة التغاير من نوع جين "إم إتش سى" ، فهذه الجينات تلعب هكذا دورا مهما فى الحفاظ على صحة البشر . أدى بى هذا إلى أن أتأمل فى حشد الأمراض البشرية الموهنة التى تملأ مستشفياتنا، والتى لا نملك لها أى شفاء ونعالجها فحسب علاجا للأعراض، كالسرطان ، والتهاب المفاصل ، وما يزيد عن ألفين من العلل الوراثية، والميكروبات القاتلة مثل فيروس نقص المناعة البشرى ، والإيبولا(*) ، والتهاب الكبد . هل تستطيع الحيوانات الأخرى أن تكشف عن دفاعات وراثية طبيعية ضد هذه الأمراض نفسها ؟ دون هذه الدفاعات ستصاب هذه الحيوانات بالانقراض. لا يوجد لدى هذه الأنواع نظم تأمين صحى ، ولا عيادات أطباء ولا عنبر طوارئ، ليس لديهم سوى الانتخاب الطبيعى .

ترى ما عدد الحكايات الأخرى فى التاريخ الطبيعى التى تشبه قصة تراث الشيتا وتقبع كامنة فى انتظار اكتشافها ؟ هل هناك أنواع أخرى نجت من الانقراض بشق الأنفس ؟ هل يمكن أن تكون هناك أمثلة أخرى تساوى ذلك فتنة، وتدور حول مرحلة تقرب من الانقراض وما ينتج من التكييف الوراثى ؟ هكذا ننطلق لنلتمس الإجابات والدروس مما لدى الطبيعة من خبرة هائلة .

(*) الإيبولا: مرض فيروسى فى أفريقيا يسبب الحمى والنزيف، وله معدل وفيات كبير. (المترجم)

الفصل الثالث

جماعات الأسود والتحيز

لعلى لم أكن مهيأ لما حدث من رد فعل خارق للمعتاد عندما أعلنا عن التاريخ الوراثى للشيتا ، نشرنا النتائج في مقالتين بمجلة "ساينس= العلم" فى ١٩٨٣ و١٩٨٥م تبعتهما مقالة بنظرة عامة كتبتها أنا وبوش و ويلدت فى مجلة "سيانتيفيك أميركان = العالِم الأمريكى" . التقطت وسائل الإعلام الجماهيرية القصة وعُرض البحث في عروض تليفزيونية خاصة ، ومقالات بالمجلات ، ولقاءات بالراديو . تلقيت عددا هائلا من دعوات لإلقاء المحاضرات، وأصبح السر الوراثى للشيتا موضوعا يثير الضجة بين جمهور الحفاظ على البيئة . على أنهم لم يكونوا جميعًا ينشدون لنا قصائد المدح .

كان علينا أن نناقش انتقادات جادة . هناك علماء إيكولوجيا أزعجهم أن تتلقى الوراثيات الجزيئية اهتماما أكثر مما ينبغى ، وغمغم هؤلاء الإيكولوجيون بأن فهود الشيتا عاشت فى أحسن حال لآلاف السنين قبل أن يدمر الإنسان موطنها البيئى . تساءل بعض النقاد عما إذا كانت المشكلات الفيزيولوجيا التى لاحظناها عند الحيوانات الأسيرة مشكلات هى فى الحقيقة لا تعكس وجود إجهاد وراثى، وإنما تعكس مجرد ضغط بسيط يحدثه تقييد أحد الانواع فى ربوع ضيعة بعد أن كان أسلافه يجوبون مساحات من عشرات الألوف من الهكتارات . وبالإضافة ، حيث إن كل فهود الشيتا ذات استيلاد داخلى بدرجة عالية وتكشف عن مشاكل إنجابية أو خلقية ، فإن من الصعب إثبات وجود علاقة سبب ونتيجة . تساءل بعض أساتذة العلم فى مقر معهدى، أحد المعاهد القومية للصحة ، عن السبب فى أن هذه المعاهد بادئ ذى بدء

تدعم بحثا عن فهود الشيتا . الشيتا لا تكاد تشكل موضوعات تقليدية للبحث الطبى . ما العلاقة بينها وبين العلاج الشافى للسرطان أو غيره من أمراض البشر ؟

على الرغم من جوقة المتشككين ، فإننى كنت مقتنعا بأننا قد توصلنا لشىء له أهميته . أدى تجميعنا لخبراء من فروع معرفة متعددة للطب البيولوجى حول فهود الشيتا إلى أن نتج عن ذلك تبصر غير مسبوق فى المخاطر التى تواجهها هذه الكائنات المهيبة . جلب دافيد ويلدت إلى فريقنا خبرة محنكة بكل تفاصيل الإنجاب فى الحيوان ، ابتداء من الهرمونات فتنامى الحيوانات المنوية حتى نصل إلى تكنولوجيات مساعدات الإنجاب . أمضى ميتش بوش حياته المهنية وهو يختبر صيدلانيات التعامل الأمثل مع الحيوانات وتضبيطها وتقييمها . أوجدت أوجه التقدم الحديثة فى الطب البيطرى طرق تخدير آمنة وفعالة على نحو رائع بالنسبة للحيوانات البرية بوجه عام ، وللقطط الكبيرة بوجه خاص . كان توقيت أبحاثنا فيه حظ موات كبير، حيث أنشأ علماء الوراثيات الجزيئية وقتها تماما الوسائل اللازمة لتقدير التنوع فى العشائر تقديرا دقيقا. أصابنا الروع أمام ذلك اللغز الذى فتحنا مغاليقه .

أخذ هاتفى يرن دون توقف . علماء البيولوجيا الميدانية ممن يدرسون حيوانات كبيرة فاتنة يريدون أن يعرفوا إذا كانت الأنواع التى يخصهم أمرها لديها مشاكل وراثية. استمعت بعناية إلى قصص عن حيوان الكوال(*) فى أستراليا ، والباندا المارد فى الصين، وحيوان ابن مقرض(**) بأقدامه السوداء فى الشرق الأوسط ، والأفيال، والخراتيت ، والفهود فى أفريقيا ، والأورانجوتان فى آسيا، كلها أنواع مهددة أو فى خطر وترعاها جماعات من علماء البيولوجيا الميدانية المنزعجين . إذا كانت فهود الشيتا قد دفعت ثمنا لنجاتها من الانقراض ، فهل عانت هذه الأنواع أيضا من الشىء نفسه ؟

(*) الكوال : أحد الحيوانات ذات الجراب، ويشبه دبا صغيرا . (المترجم)

(**) ابن مقرض : نوع من ظربان يشبه ابن عرس ويستخدم فى صيد القوارض ، وهو نصف مستأنس. (المترجم)

شدتني قصة كريج باكر للدخول فيها . الحيوانات موضوع بحثه هي أكثر الحيوانات فتنة فيما يقال : الأسود الأفريقية . الأسد نوع ينتمي إلى القطط ، موضوع تخصصنا ، وهو نوع أُجرى عليه من قبل أبحاث تقص لها قدرها ، وهكذا فإن الأسد يقدم لنا الخطوة التالية المثالية لأبحاثنا . يوجد حسب ما يقدر عدد يتراوح بين ثلاثين ألفا إلى مائة ألف من الأسود التى بقيت حية فى الحدائق المفتوحة لحيوانات الصيد البرية فى شرق أفريقيا وغربها ، وتعد مصدر جاذبية محببة للسياح .

الأسود ، مثلها مثل فهود الشيتا ، ظل يعتز بها الملوك ، والفراعنة والعواهل طيلة قرون . احتفت الرسوم والتماثيل فى آسيا ومصر وأوروبا بالأسود بوصفها أقصى رمز للقوة والقدرة . عندما افتتح يوليوس قيصر ساحته العامة ضحًّى بأربعمائة أسد ، أما رمسيس الثاني فرعون مصر فكانت الأسود تصحبه فى أعنف معاركه . ويستمر إعجابنا بالأسود فى يومنا هذا بدءا بزئير الأسد الذى يرمز لشركة مترو جولدوين ماير السينمائية، ووصولا إلى رائعة برودواى المثيرة "الأسد الملك" .

كريج باكر رجل ملتح طويل نحيل قوى من تكساس لديه ذكاء بارع وبديهة لاذعة . كان يدرك أن هناك أسئلة بارزة عن سلوك الأسد وبقائه حيا عددها يفوق كثيرا ما يوجد من الإجابات . التقى باكر بآن بوسى زوجته وشريكة أبحاثه عندما كانا يعملان معا فى دراسة حيوانات الشمبانزى عند جين جودال فى جومب بتنزانيا . أخذ باكر وآن عائلتهما صغيرة السن إلى الحديقة القومية المفتوحة فى سيرينجتى ليديرا أطول ما أُجرى مطلقا من الدراسات الإيكولوجية عن الأسود . شارك الزوجان فى وظيفه واحدة لأستاذ مساعد فى جامعة منيسوتا ، إلا أن قلبيهما وعقليهما كانا هناك فى السهول المهيبة فى أفريقيا الشرقية .

توجد فى تنزانيا منظومة إيكولوجية اسمها سيرينجتى – مارا ، وهى سهل سافانا فسيح ضخم تصل مساحته إلى خمسة وعشرين ألفا من الكيلو مترات المربعة (ما يقارب حجم ولاية كونكتيكت)، وتحددها أنماط الهجرة عند ثمانية وعشرين نوعا

من العاشبات . أصدر تونى سنكلير مصنفا من جزأين عن الأبحاث الإيكولوجية فى سيرينجتى ، وهو يلاحظ فيه أن المنطقة توفر معملا طبيعيا ضخما له تاريخ من أربعة ملايين عام . سيرينجتى ، بخلاف المواطن البيئية المماثلة ، ما زالت تعج بالحياة البرية وقد بقيت سالمة بلا تلوث من مستوطنات البشر المحدثين . لم يتضح إلا فى ١٩٥٧م ما يوجد فى سيرينجتى من تنوع فى الأنواع الحية لا يوجد ما يماثله، وذلك حين تم على يد برنارد ومايكل جرتزيمك توثيق مدى ما يحدث من الهجرات تفصيلا. النوع المفتاح هو "النو"(*) الذى يزيد عدده الآن عن ١,٣ مليون . تتضمن الأنواع الأخرى ٢٤٠٠٠٠ من حمار الوحش ، ٤٤٠٠٠٠ من غزال ترمسون ، وما يصحبها من المفترسين ، وكلها تشكل أغنى كثافة للحياة الحيوانية على الأرض . على أنه حدث فى ثمانينيات القرن التاسع عشر أن هلكت معظم عشائر النو، وجاموس الكيب البرى، والعديد من الأنواع الأخرى ذات الحافر، وذلك نتيجة نشوب وباء طاعون الماشية ، وهو عدوى بفيروس مميت من عائلة فيروس الحصبة كان مصدر انتشاره نوعا من ماشية الدربانى(**) الهندية الداجنة . ظل الفيروس يدمر الأنواع ذات الحافر فى سيرينجتى لمدة ما يقرب من القرن ، إلى أن أدى برنامج للتلقيح بفاكسين الماشية المحلية إلى القضاء على المرض فى ستينيات القرن العشرين .

وفرت القطعان الكبيرة لحيوانات سيرينجتى المهاجرة فرائس وافرة للعديد من أنواع اللاحمات بما فى ذلك الضباع والفهود والكلاب البرية والأسود والشيتا . فى أواخر ستينيات القرن العشرين ، أخذ جورج وكاى شالر على عاتقهما مهمة إجراء دراستهما الكلاسيكية عن سلوك الأسد فى سيرينجتى . ولاحظا أن الأسود ، بخلاف كل أنواع القطط الأخرى ، حيوانات اجتماعية، بل مجتمعية . تعيش الأسود فى

(*) النو : تيتل أفريقى له رأس كبير كالثور وقرنان معقوفان وذيل طويل . (المترجم)

(**) الدربانى : ثديى من الفصيلة البقرية على ظهره سنام . (المترجم)

مجموعات حميمة تسيطر عليها الإناث تسمى "جماعات الأسود " وتشمل الشقيقات، والأمهات ، والعمات ، والخالات ، والأشبال . تقوم كل مجموعة من الإناث بالدفاع عن منطقة كبيرة وتتزاوج مع تحالف مقيم من الذكور الذين كسبوا معركة بين القوى المتنافسة للتوصل للدخول إلى الجماعة . ليس غير قلة من الذكور المتحالفة المقيمة تظل باقية لمدة أطول من ثلاث سنوات، لأن هناك جماعات ذكور رحَّل متجولة تتحدى باستمرار المقيمين ، وذلك على أمل الاستيلاء على السلطة .

هذه العمليات للاستيلاء على السلطة يمكن أن تحدث بطقوس وحشية إلى حد كبير. تحالف الذكور المهيمنين الأقوى فيزيقيا يهدد ويقاتل ويدمى الذكور الخاسرة ويقتلهم أحيانا . ثم تعمد الذكور الغازية منهجيا إلى قتل الأشبال الصغيرة التى أنجبها الآباء السابقون . تدافع الأمهات عن الأشبال، ولكنها تخفق حتما . وعلى نحو لافت للنظر يحدث خلال أيام معدودة من قتل الأشبال الوليدة أن الإناث البالغة المترملة، التى أصبحت الآن بلا أشبال، لا تلبث أن تدخل المرحلة النزوية وتأخذ فى إجراء طقوس جماع مع الذكور المقيمة الجديدة تستمر طوال اليوم . من الظاهر أن عملية الاستيلاء على السلطة تقدح بالفعل زناد الدورة النزوية .

بدأ كريج وآن القيام بمهمتهما بوصفهما مشرفين على دراسة أسود سيرينجتى فى ١٩٧٨م فى أعقاب دراسة جون إيليوت (٧٠ – ١٩٧٢م) ، وبريان برترام (٧٢– ١٩٧٥م) ، وجانيت هانبى و دافيد بايجوت (٧٥ – ١٩٧٨م) ، وكلهم كانوا قد وسعوا من الملاحظات السلوكية التى بدأ بها آل شالر. اتسم كريج وآن فى دراستهما بحب الاستطلاع ، والفطنة فى التجارب ، وطرق التناول المبتكرة لما لا حصر له من الأسئلة حول سلوك الأسود، ويرى الآن أندادهما من العلماء أن هذا كله كان فيه طقوس مبدعة لبداية هذه الدراسات.

أثناء الساعات الطويلة التى كنت أمضيها أنا وكريج ونحن نمشِّط منطقة سيرينجتى بحثا عن الأسود ، كان يشرح لى ما يتيحه نظام جماعات الأسود من مزايا

كامنة وتكيفات تطورية . إناث الجماعة تدخل الدورة النزوية معا فى الوقت نفسه وتلد الأشبال متزامنة . وتتشارك معا فى رعاية أشبال شقيقاتها مع أشبالها الخاصة بها وتدافع عن منطقتها معا على شكل مجموعة . تؤدى هذه الاستراتيجية إلى تحسين تربية الأشبال، ويكون فيها ضمان ضد فقدان أفراد الأشبال . تؤدى الإناث أيضا نصيب الأسد فى الصيد ، وتستفيد استراتيجية المجموعة هذه بميزة النجاح المتزايد (صيد الأسد ينجح بنسبة أقل من ٢٠٪)، كما تخفض لأدنى حد الزمن المطلوب للدفاع عن جثة الصيد من هجوم الضباع وغيرها من آكلات البقايا . على أن من الممكن أن تتحول الميزة الظاهرة للصيد التعاونى إلى ضربة مرتدة ، ذلك أن جثة الصيد يجب أن تكون وليمة مشتركة بين شركاء طعام متعددين .

تعاون الأسود يبدو نوعا وكأنه "جبلّى" أو مبرمج وراثيا . يستمر الذكور الشباب باقين مع جماعتهم لمدة تصل إلى عامين ونصف العام قبل أن يتفرقوا ، وهذا أطول كثيرا مما يحدث فى العائلات السنورية الأخرى التى يكون أسلوب حياتها أكثر اعتزالا. الجماع يكون أيضا فى حدث جماعى ، فتقوم ذكور عديدة بمضاجعة متسلسلة مع الإناث النزوية . ومن عجب أنه يبدو أن الذكور المراقبين ليس لديهم اعتراض ، إنهم ببساطة ينتظرون دورهم .

المواطن البيئية للأسود قد أخذت تختفى تدريجيا منذ عقود من السنين، وهكذا تساءل آل باكر عما إذا كانت أسود سيرينجتى واقعة تحت تأثير عوامل الخطر من قلة عدد العشيرة . كان هناك وفرة من الأسود هنا وهناك – قدر كريج عددها بما يقرب من ثلاثة آلاف فى المنظومة الإيكولوجية فى سيرينجتى / مارا – إلا أنه قد حدثت طيلة قرن انهيارات فى أعداد العشائر أحدثتها أوبئة طاعون فى فرائس النو والجاموس البرى ، وهذه يمكن أن تسبب بسهولة وقوع عشيرة الأسود فى مأزق عنق زجاجة غير ملحوظ فى زمن يسبق كثيرا بدء ملاحظات آل شالر فى ستينيات القرن العشرين . طلب منى كريج أن ألقى نظرة على الوضع الوراثى لأسود سيرينجتى.

جذب آل باكر انتباهى أيضا إلى موقف يثير الاهتمام . على بعد يقرب من أربعين ميلا جنوب شرق محمية سيرينجتى تقبع كالديرا(*) Caldera بركان خامد من زمن طويل ، فوهة بركان نجورونجورو . ثمة جدران جبلية ترتفع لألفى قدم وتحيط بفوهة مساحة قاعها ٢٥٠ كيلو مترا مربعا (مائة ميل مربع – بما يقرب من مساحة مقاطعة كولومبيا) ، وهو مغطى بنباتات كثيفة . تتلقى هذه المنطقة مياها أكثر مما تتلقاه منطقة سيرينجتى الجافة وتتمتع بتنوع ثرى من الحياة البرية لشرق أفريقيا : النو، والغزلان ، والضباع ، والأسود ، والشيتا ، بل قلة من الخرتيت . وهناك عشيرة يقرب عددها من أربعين أسدا بالغا وما يقرب من ذلك من أشبال وأسود قاربت البلوغ، وكلها تعيش على مأدبة من وليمة مفتوحة سخية من العاشبات.

فوهة "نجورونجورو" هى بالنسبة للأسود جزيرة تحميها جدران جبلية من الهجرة. تحاول أسود قليلة من منطقة سيرينجتى أن تهاجر للفوهة إلا أنها سرعان ما يطردها الذكور المقيمون الذين يحرسون المنطقة . أسود منطقة الفوهة ينالون حظا طيبا من التغذية والإنجاب والصحة . فوهة نجورونجورو جنة للأسود ؛ ولكنها لم تكن دائما هكذا .

كان ربيع ١٩٦٢م رطبا بوجه خاص فى نجورونجورو ، مما أدى إلى تكاثر غير مسبوق فى ذبابة ماصة للدماء اسمها "ستوموكسيس كالسيترانس = "Stomoxys Cal-citrans . تجمعت أسراب هائلة من هذه الحشرات على الأسود، وأحدثت بها إصابات فى الجلد واستنزفت دماءها ، وخلفتها وهى أسود هزيلة لا تكاد تستطيع الصيد . هنرى فوسبروك أحد الخبراء العارفين بأحوال فوهة نجورونجورو أثناء نشوب الوباء ، وحسب ما يقوله انحدر عدد العشيرة الكبير من مائة أسد إلى عدد ضئيل من عشرة أفراد ، وذلك بسبب هلاك الأسود المعذبة أو فرارها مرعوبة من الفوهة .

(*) الكالديرا : منخفض عظيم أعلى بركان يحل مكان القمة التى نسفها البركان فى أحد انفجاراته، وقد يصل قطره إلى ١٠ كيلومترات أو أكثر. (المترجم)

خلب هذا الحدث لب باكر لأن هذا زمن حقيقى لعنق زجاجة لعشيرة فى مجتمع منعزل . رأى باكر أنه يستطيع أن يعيد تشكيل قصة استعادة الأسود لعافيتها كلها وشجرة نسبها بطريقة تتأسس على الارتباط بالجماعة وتعيين هوية الفرد . كان كريج وآن قد أنشآ خطة بارعة لتحديد هوية الأسود تتأسس على أنماط بقع على جانبى الذقن تتيح لهما أن يتعرفا على أفراد الأسود ومتابعة مسارها . كان كل علماء البيولوجيا الميدانية ممن تابعوا مسار الأسود فى الفوهة قد التقطوا صورا فوتوغرافية مقربة لكل أسد رأوه، الأمر الذى وفر سجل صور للأسود التى تعيش فى الفوهة منذ ١٩٦٢م . حتى يدعم آل باكر هذا السجل نشروا إعلانات مبوبة فى مجلات السياحة الأفريقية طلبا لصور الأسود التى التقطها الهواة من ألوف الأفراد الذين زاروا الفوهة بين ١٩٦٢ و ١٩٧٨م ، فى الوقت الذى يسبق مباشرة زمن تولى كريج وآن الإشراف على الدراسة . خمن كريج أن كل واحد تقريبا من السائحين الذين اكتشفوا أسدا فى فوهة نجورونجورو قد حاول التقاط صورة له ! وكان مصيبا فى ذلك .

استغرق الأمر سنوات من عمل شاق فى تحليل وفرز آلاف من الصور الفوتوغرافية للأسود حتى استطاع كريج أن يتابع مسار استرداد الأسود لعافيتها بعد وباء "ستوموكسيس" . ولكنه وصل فى النهاية إلى أن قرر أن كل الأسود الحديثة فى الفوهة قد انحدرت من سلالة من خمسة عشر من المؤسسين ، ثمانية منهم ممن نجوا أحياء من وباء "ستوموكسيس" وسبعة منهم من الذكور المهاجرين الذين أخذوا يجوبون الفوهة فى السنين القليلة التى تلت الوباء . كان من الصعب أن يُعرف آباء الأشبال على وجه الدقة ، أما أمهات الجماعة فكان يمكن تعيينها أحيانا وليس دائما ، عن طريق الارتباط بتربية الأشبال . تم لأول مرة التوثيق الدقيق لشجرة نسب فى عملية استيلاد داخلى حميم تبعت عنق زجاجة سكانى . كنا حريصين جدا على أن نختبر ما إذا كان إجراء تحليل بالوراثة الجزيئية وتحليل إنجابى لأسود سيرينجتى وأسود فوهة نجورونجورو سوف ينتج عنهما أن تثبت تأثيرات عنق الزجاجة وأن يتكشف المزيد من التفاصيل عن تاريخ هذه الأسود .

مولت الجمعية الجغرافية القومية حملة فريقنا إلى تنزانيا فى ١٩٨٧م . ركب ثمانية منا الطائرة المتجهة لشرق أفريقيا ومعهم اثنا عشر صندوقا ضخما للمتاع تحوى أدوية بيطرية ، وأدوات لأخذ عينات دم وجلد ، وملابس أدغال ، ومواد غذائية نفيسة غير متاحة فى سهل سيرينجتى ، مثل زبدة الفول ، والمشمش ، والبسكويت . هبطنا فى نيروبى حيث اشترينا مزيدا من المؤن ، ومنظومة سيارات ، وجمعنا العديد من الإطارات الاحتياطية ، وانضم إلينا مرة أخرى كارل أمّان المصور الفوتوغرافى للحياة البرية . كان لدى كارل حب استطلاع وحماس لا يفتران للمساعدة فى كل المجالات ، فيهما تعويض يفوق كثيرا ما ينقصه من دراسة علمية . كان قد أثبت أنه لا غنى عنه فى رحلاتنا السابقة من رحلات السفارى بحثا عن الشيتا فى منطقتى ماساى مارا وسيرينجتى . كما أنه أيضا يستطيع اكتشاف الشيتا والأسود أفضل مائة مرة من أى ممن نعرف .

انطلقت قافلتنا إلى سيرونيرا ، قرية بالغة الصغر وسط حديقة سيرينجتى المفتوحة، ويستخدمها الباحثون مثل كريج وآن قاعدة للإقامة . كان كريج قد ركَّب من قبل ياقات راديو على عشرات من الأسود . حيث إن الأسود تنام كل النهار ، فإن من السهل عادة العثور عليها ، وإصابتها بسهام مخدرة ، وجمع العينات البيولوجية منها ، ثم القيام بإفاقتها ثانية . كان البيطريون ينتظرون دائما ولا يرحلون إلا بعد أن تستعيد الأسود حيويتها بالدرجة الكافية لأن تسير وتجرى وتدافع عن أنفسها . مر بنا أسبوع من أيام طويلة جدا فى سيرينجتى توفر لدينا بعدها عينات من سبعة وعشرين أسدا ، فيها ما يكفى لعمل تقييم . اتجهنا بعدها إلى فوهة بركان نجورونجورو.

بدأت الأمور على نحو طيب إلى حد ما عند موقع الدراسة عند الفوهة . أثناء التخطيط لهذه الرحلة فى وقت سابق منذ ستة شهور ، كانت زوجتى ديان الجميلة المبتسمة دائما قد أقنعت شركة تجهيزات سياحية ممتازة ، وهى شركة إبركرومبى وكنت، بأن تقيم لنا معسكر خيام على قاع الفوهة مقابل جزء صغير من تكلفتهم

المعتادة . أقنعتهم ديان بأنهم يريدون بالطبع أن يُعتبروا جزءا من هذه الدراسة المهمة. ووافقوا على الاضطلاع بالمهمة .

ينطلق كريج فى فجر كل صباح ومعه طبيبان بيطريان مختصان بالحيوانات البرية ، وهما ميتش بوش من حديقة الحيوان القومية بواشنطن وجون جانسن من حديقة حيوان سان دييجو ، فيبحثون معا عن الأسود ليخدروها بالسهام . انقضى أول يوم فى أطيب حال ، وتم تخدير ثلاثة أسود بالأسهم ، وأُخذت منها عيناتها ، ثم أفاقت. استرخينا بحمام دش ساخن ، وشراب جين فى مخيمنا السفارى الفاخر ، وقد نال منا التعب بعد يوم طويل ساخن ونحن نصارع الأسود للحصول على سوائل أجسادها . ثم ما لبثت الأمور أن انقلبت كلها .

ظهر أحد حراس الحديقة المفتوحة عند مخيمنا مبكرا فى الصباح التالى، وأبلغنا أن مدير الحديقة المفتوحة مستر جوزيف كاييرا قد أمر بأن يتوقف فى التو أى جمع للعينات من الأسود . لم يخبرنا الحارس بأى تفسير، وإنما أوصل لنا الأوامر لا غير. ركبت سيارتنا اللاندروفر المستأجرة ، وأخذت معى جهاز راديو يدوى من نوع موتورولا، وبدأت الرحلة الوعرة الصخرية "للصعود" مسافة ميلين من قاع الفوهة حتى حرفها حيث يقع مكتب الحديقة المفتوحة . لم يكن كاييرا موجودا وأخبرونى أن جدول عمله المشحون قد يمنعه من رؤيتى اليوم ، بل يمنعه حتى من أن يرانى مطلقا فيما يتعلق بهذا الشأن . أصررت على أننى سوف أنتظره بكل سرور .

حل الغسق ، وتلاه المساء ، ولم يظهر المدير بعد ، فاتخذت طريقى إلى نزل بارك نجورونجورو واستأجرت غرفة . كان هذا النزل فندقا جميلا فاخرا فيه إطلالة على كل قاع الفوهة . جلست تلك الليلة فى البار وأنا احتسى جعة "توسكر" وكشفت لى مجموعة من سائقى حافلات جولات السياح مصدر متاعبنا . كان هناك أميرة من هولندا تزور الحديقة فى اليوم السابق واغتمت غما شديدا عندما رأت عصابة من بعض الأشخاص تسبب "إزعاجا" للأسود فى الفوهة . الأميرة ليست واثقة مما كان يحدث

بالضبط ، على أن من المؤكد أن الأسود بدت لها وقد ماتت . وبالطبع فإن الأميرة قد جعلت المدير يشاركها في رعبها . وحُظر عليَّ القيام بعملي .

في اليوم التالي خاطبتُ المخيم بالراديو وأنبأتهم بالأخبار الكئيبة ثم اتجهت إلى مكتب الحديقة . ظهر كاييرا عند ما يقرب من العاشرة صباحا ، ولكنه كان مشغولا بدرجة لا تسمح له بمقابلتي . انتظرت في صبر حتى الرابعة بعد الظهر عندما دعاني لدخول مكتبه . رحب كاييرا بي ثم أخذ يصف في شيء من الإسهاب اشمئزازه من الأسلوب الذي يتبعه ذلك الأمريكي المتعجرف د. كريج باكر في تنفيذ برنامجه . لم يحاول كريج بأي حال الحصول على إذن بتركيب ياقات الراديو للأسود ، ولم يبلغ بما حصل عليه من اكتشافات ، وهو يتحرش بالأسود مزعجا إياها ، ويثير الرعب في السائحين وهو، بما يماثل تماما كل الغرباء عن البلاد ، لا يبالي بالقوانين والثقافة المحلية . كان كاييرا شديد الغضب . كاييرا لا يعرف من أكون في الحقيقة ولا يهمه كثيرا أن يعرف ، ولكنه يفترض من ارتباطي بباكر أني أيضا لست مناسبا لهذا المكان. كانت شكوى الأميرة هي مجرد القشة التي قصمت ظهر البعير. المشروع مُلغى ! عودوا لبلدكم ! الآن ! من فضلكم !

أحسست بالتعب ، والخوف ، والذهول ، ولكني قررت أن أقول له ما يجب سماعه. نعم ، د. باكر لا يخلو من العيوب ، ولا ريب في أنه متعجرف وغير مبال. لا شك في أنه كان ينبغي أن يتصل اتصالا أكثر بمضيفيه التنزانيين . ولكني ناشدته أن يتفهم أن هذا المشروع أكبر من ذلك كله . تنفيذ هذا التقييم البيطري وحده يفيد هذه الحيوانات ويزوِّد مديريها بالمعلومات . التخدير وأخذ العينات كلاهما آمن أقصى الأمان . حتى الآن استعاد كل أسدٍ حيويته سالما ؛ ما من أسد قد مات . وعدته بأن نتجنب كل ما يثير مخاوفه ، وأن أقف معه في أي من مشاجراته مع كريج . (افترضت أن كريج سيغفر ذلك لي من أجل المشروع) . وعدت كاييرا أيضا أن أشرح بهدوء لكل سائح زائر كيف أن إجراء تقييم طبي حيوي فيه أداة لا غنى عنها إداريا وبحثيا لاستفادة الأسود فائدة عظيمة .

بحلول التاسعة مساء كان كايبرا قد لان ؛ يمكن للمشروع أن يستمر، ولكن ذلك ليوم واحد فى كل مرة، ويشرط أن أعود لأبلغه يوميا عن كل ما يحدث . شكرته لحسن تفهمه وحكمته ، وذهبت لحرف الفوهة ، وأرسلت بالراديو رسالة للفريق بأن ينطلقوا فى العمل . خلال الأيام العديدة التى تلت ذلك صرت أنا وكايبرا على علاقة ودية وأنا أمضى ساعات كثيرة معه لأذكر له تفاصيل تقدمنا ومشاكلنا . غادرت الأميرة الهولندية تنزانيا وجمع فريقنا العينات من ستة عشر من أسود الفوهة ، وهو ما يكفى لإجراء تحليل دقيق للغاية .

ما إن عدنا إلى الولايات المتحدة حتى سارعت أنا و ويلدت وبوش إلى فحص العينات . فحصنا أولا عينات أسود سيرينجتي فأوضحت وجود قدر كبير من التنوع الوراثى فى الأللوزيمات ، يصل بسهولة إلى قدر التباين فى القطط المنزلية التى تتزاوج خارجيا أو ما يحدث فى القطط البرية الأخرى مثل الأوسلوت والفهود . قياسات تغايرات دنا فى مجموعة "إم إتش سى" ، وهى التركيب الجينى الذى قسناه عن طريق ترقيع الجلد فى الشيتا كانت مرتفعة هنا أيضا فى تغايرها . بدلا من أن نجرى هنا عمليات ترقيع جلد (فهى لا تصلح كأحد الخيارات بالنسبة للأسود البرية) قسنا مجموعة "إم إتش سى" فى الأسود حسب تكنيك يُسمى "بوليمورفية طول شظية التحديد" ومختصر كلماته الإنجليزية هو "رفلب = RFLP"، وهذا تكنيك يتابع أوجه الاختلاف فى مسار تسلسل دنا فى الجينات التى تشفر لبروتينات "إم إتش سى".

كما توقعنا قدمت لنا أسود الفوهة قصة مختلفة جدا . كان لديها عموما تباين وراثى فى جزيئاتها أقل بنسبة ٥٠٪ عما فى جماعات أسود سيرينجتى . وبكلمات أخرى فإن عنقها الزجاجى السكانى فى ١٩٦٢م قد كلف العشيرة نصف التباين الوراثى السائد فيها . وجد ديف ويلدت أن عدد الحيوانات المنوية فى ذكور الفوهة يصل فقط إلى ٦٠٪ من عددها فى أسود سيرينجتى . عشيرة أسود سيرينجتى الأكبر عددا التى تتزاوج خارجيا لديها نسبة تقرب من ٢٥٪ من الحيوانات المنوية الشاذة فى كل قذفة منى ، وهذه علامة على حيوانات منوية سليمة صحيا إلى حد كبير ، فى حين

أن أسود الفوهة لديها ضعف هذه النسبة . بينت تقديرات الهرمونات في عينات السيرم في الأسود أنه يوجد أيضا اختلاف درامي بينها . مستوى التستوستيرون فى أسود سرينجيتى أعلى بثلاثة أمثال من مستواه فى ذكور الفوهة . التستوستيرون هرمون مهم تنتجه الخصى وله دوره فى تنامى المنى . من المرجح أن انخفاض تركيز التستوستيرون فى أسود الفوهة هو السبب فى ارتفاع وتيرة الحيوانات المنوية المشوهة. الاستيلاد الداخلى بعد عنق الزجاجة فى ١٩٦٢م كان له تأثيره فى أسود الفوهة ، ذلك التأثير الذى كنا نخشى وجوده ، والذى تنبأ به ما أجراه كريج من إعادة بارعة لبناء شجرة النسب .

على أن الموقف الكئيب لأسود الفوهة يبدو أمرا هينا إزاء موقف لعشيرة أسود تعيش بعيدا عنها ، وكانت موضع دراستنا التالية . توجد بعض الأسود فى محمية غابة "جير" فى ولاية "جوجارت" فى غرب الهند ، وهى تشكل بقية من عشيرة من حوالى ثلاثمائة حيوان هى كل ما بقى حيا من نوع فرعى من الأسود الآسيوية ، يسمى "بانتيرا ليو بيرسيكا = Panthera leo persica " . كان هذا النوع الفرعى يحتل فيما سبق منطقة واسعة تمتد من تركيا وشبه الجزيرة العربية من الجانب الشرقى إلى غرب الهند/ باكستان فى الجانب الغربى ، وقد باد هذا النوع الفرعى الآسيوى نتيجة النمو الزراعى وصيد المستعمرين الجامح للحيوانات البرية الكبيرة. تبين سجلات التعداد من ١٨٨٠ حتى ١٩٢٠م فترات زمنية عديدة ، بل حتى أجيالا عديدة ، انخفض فيها عدد هذه العشيرة لأقل من عشرين فردا . جُرم صيد الأسود فى ولاية جوناجاد الهندية فى عشرينيات القرن العشرين ، وما إن حدث ذلك حتى أخذ عدد العشيرة يزداد تدريجيا حتى وصل إلى عددها الحالى . تحتل العشيرة الآن منطقة محمية ، مساحتها ألف وأربعمائة كيلو متر مربع فى شبه جزيرة جوجارت فى غرب الهند .

تختلف الأسود الآسيوية فى عدة جوانب من مظهرها عن الأسود الأفريقية . فهى أصغر هونا ، ومعظمها لديه ثنية جلد ملحوظة تمتد بطول أسفل بطنها ، الذكور لديها عرف قصير جدا ، ونجد فيما يقرب من نصف جماجم الأسود الآسيوية ، بما فيها كل

أسود غابة "جير" الحالية ، أن لها حرفا عظميا بارزا فى عظمة الوجنة يمر عبر فتحة أعصاب للعين تسمى "ثقبة تحت الحجاج" . فى كل الأنواع السنورية الأخرى بما فيها الأسود الأفريقية ، تكون هذه الثقبة فى شكل فتحة وحيدة بلا قنطرة.

كان من المعتقد أن هذه الخصائص الجسدية هى أصلا تكيفات أو على الأقل تحسينات صاحبت الزمن الطويل الذى انفصلت فيه الأسود الآسيوية عن الأسود الأفريقية . يطرح ما لدينا من تقديرات الوراثيات الجزيئية أن الأسود الأفريقية والآسيوية قد انفصل أحدها عن الآخر بما لا يقل عن خمسة آلاف عام . على أننا نعتقد الآن أن هذه الصفات الجسدية فى الأسود الآسيوية هى مظاهر لاستيلاد داخلى شديد لأقصى حد وقع فى ماضيها الحديث جدا . وجدنا الأدلة على استنتاجاتنا مشفرة فى جينات هذه الأسود .

يعمل بول جوسلين نائب مدير لحدائق حيوان بروكفيلد فى شيكاغو ، وقد أمضى ثلاث سنوات وهو يتابع الأسود فى "محمية غابة جير" ، ولكنه كان أكثر قلقا بشأن ما تعانية عشيرة أسيرة من الأسود الآسيوية . كان بول قد ساعد فى ١٩٨١م على إنشاء "خطة إبقاء على حياة النوع " بالنسبة للأسود الآسيوية التى ترعاها جمعيات لحدائق الحيوان فى أمريكا وأستراليا وأوروبا . منذ السنوات الباكرة لثمانينيات القرن العشرين والأسود الآسيوية الأسيرة تربى فى حدائق الحيوان الغربية، وتدار شئونها بوصفها عشيرة دعم احتياطى لما يوجد من عشيرة برية ضئيلة العدد . بحلول عام ١٩٨٩ كان هناك ٢٠٥ من الأسود الآسيوية تربى فى ثمان وثلاثين حديقة حيوان مختلفة. شرح لنا بول أنه قلق لأن الكثير من أفراد الذرية الأسيرة لا تظهر عليها علامات تشخيص نوعها ، أى ثنية الجلد بالبطن ، أو العرف الصغير، أو قنطرة ثقبة تحت الحجاج . كذلك فإن عشيرة الأسود الأسرى كلها قد انحدرت من خمسة مؤسسين لا غير ، وهذا عدد ضئيل قد يشكل تهديدا بأخطار الاستيلاد الداخلى . وبالإضافة إلى ذلك فإن سجلات النسب الدقيق لهؤلاء الأفراد الخمسة المؤسسين كانت موضع شك ، خاصة وأن اثنين من هؤلاء المؤسسين قد جاءا من حديقة حيوان هندية

يشـاع عنهـا أنهـا تزاوج الأسـود الأفريقيـة مـع الأسـود الآسـيوية . وقـد أنكر مـوظفـو الحديقة الهندية هذه التهمة.

عـرض بول أن ينظم عمليـات أخذ عـينات دم من العـشيـرة الأسـيرة وكـذلك من حديقة حـيوان سكاربوج التى تقع فى الخـارج مبـاشـرة من غـابة "جير" فـى جوناجاد بالهند. أسود حديقة حيوان سـكاربوج أسود أصيلة على وجه التأكيد ، وذلك لأنهـا كلها جاءت مباشرة من غابة "جير" المجاورة .

تقع محمية غـابة "جير" على الحدود مباشرة من مستوطنات بشرية كثيفة السكان، الأمـر الذى أدى حـتمـا إلى شـن هـجـمـات من الأسـود على المواطنين المحليـين. فى ثمـانينيـات القرن العشـرين كان هناك عشـر هـجمات قاتلة من إجمـالى يقرب من مـائة هجمة . أسـر العـاملون بالحيـاة البرية كل الأسـود آكلة البشـر ووضـعوهـا فى "برنامج سكاربوج للتربية"، وفيـه نوع من سـجن للأسـود القـاتلة مـع أقصـى درجة أمـان . أراد جوسلين أن يعرف على وجه اليـقين مـا إذا كـانت عـشيرة أسـوده الأسـيـرة فى "خطة الإبقاء على حياة النوع " عشيـرة "أصيلة " أو أنهـا " مـهجنة " ، أمـا أنا فكنت أريد أن ألقى نظرة على جينات أسود "جير" لأقارنها بجينات أولاد عمومتها الأفريقية .

انطلقنـا أنا و ويلدت وجـوسلين إلى غـابة "جير" على أمل جمـع عـينات من أسـود "جير" الأصلية ، وذلك من كل من حديقة حيوان سكاربوج ، ومن "محمية جير" نفسها. كانت حديقة حيوان سكاربوج تفيض بعدد كبير من ثمانية وعشرين أسدا ، ويرجـع ذلك إلى حـد كبـير إلى زيادة فى هـجوم البشـر. جـمـعنا بعناية وسرعـة عـينات من الدم ، والمنى ، والأنسجة والسيرم من كل حيوانات سكاربوج .

واجـهـتنا الأسـود الحرة فى "غـابة جـير" بما هو أكـثر من التـحـدى . توجد غـابة أشجار ساج كثيفة تشكل موطنها البيئى ، وهى غاية فى الجفاف، ومليئة بالغبار ووباء الملاريا . لأول مرة فى حياتنا أخذ فريقنا يتابع الأسود على الأقدام ؛ الغابة أكثف من أن تسير فيها سيارة لاندروفر . وهذا مكان يخرج منه سنويا عشر هجمات من الأسود على البشر . لم يكن حراس الحديقة المفتوحة يحملون شيئا لحمايتنا سوى رماح رفيعة

خشبية – لا بنادق، ولا آلات نفخ أسهم ، ولا رذاذ فلفل – وهكذا فعندما كنا نلاقى أسودا عديدة ترقد فوق قاع جدول ، كنا نأخذ فى اتباع الحذر الشديد . عندما أتأمل الآن وراء ، يبدو لى من غير المتصور أننا تمكنا من تخدير الأسود وأخذ عينات منها ، ولكننا على نحو ما نجحنا بالفعل فى فعل ذلك مع ستة ذكور.

وقعت بكل أسف حادثة استثنائية أثناء دراستنا فى "غابة جير" أدت إلى موت أسد صغير السن . أغوى حراس الغابة مجموعة صغيرة من الأسود بالذهاب إلى جزء من الغابة مقطوع الأشجار باستخدام غزال ذبيح طُعما . عندما وصلنا كان هناك أربعة أسود يلوكون الجثة . سدد بوش سهما مخدرا إلى أسد صغير السن فوثب الأسد عندما نفذ السهم المسدد فى ساقه الخلفية . كان هناك لبؤة على مقربة تأكل أيضا ، وكان رد فعلها لوثبته أن ضربته ضربة عنيفة ثم اندفعت بعيدا فى الغابة . تبعها الأسد المصاب بالسهم فى مطاردة عنيفة . تحركنا ببطء من حول الأسود الأخرى ثم انطلقنا على أقدامنا فى إثر الأسدين . جرى الأسدان بما يزيد عن الميل فوق ممر الطراد الكثيف المغبر ربما ليصلا إلى النقطة الأكثر انخفاضا وإلى مصدر المياه الوحيد خلال أميال عديدة ، حوض ضئيل عرضه متران وعمقه قدم واحد . أذعن الذكر المخدر لتأثير العقار وهو بالضبط عند حفرة المياه حيث انهار وقد سقطت رأسه تحت المياه فغرق . مات قبل وصولنا بدقائق .

كانت هذه لحظة مأساوية تهز النفوس رؤيتها ، حتى عندما حاولنا أن نقنع أنفسنا بأن المخاطر الصغيرة التى نغامر بها دائما عند تخدير الحيوانات البرية قد تفيد فى خير أعم . أجرى بوش عملية تشريح كاملة للجثة . حفظنا ملفا لتقرير مكتوب بالتفصيل عن الحادث . على الرغم من أن مضيفينا الهنود كانوا متفهمين للأمر وفى صفنا ، بل أبدوا أنهم يغفرون لنا ما حدث، فإننا لم نجد أى ميل لمواصلة جمع العينات بعدها . عدنا إلى الولايات المتحدة بعينات من ستة حيوانات برية من الذكور ومن ثمانية وعشرين أسدا أسيرا من "جير" ومن حديقة حيوان سكاربوج .

كان البروفيل الوراثى المستمد من هذه العينات فيه بعض ما يزعج . الأسود الآسيوية من حديقة الحيوان أو الغابة كان مقدار ما لديها بالفعل من تنوع وراثى مساويا للصفر . لم يكن هناك أى أللوزيم مغاير من بين الخمسين أللوزيما ، لم يظهر أى تغاير فى مجموعة "إم إتش سى – رفلب "، كما أن تتابعات دنا الميتوكوندريا التى قيست بتكنيك "رفلب" كانت كلها متطابقة . كان الأمر هكذا أسوأ كثيرا مما وجدناه فى أسود فوهة نجورونجورو . أتانا تأكيد درامى مما وجدنا من نمط للعشيرة من واسمات التوابع المصغرة ، وهى تتاليات دنا المتكررة نفسها ذات التغاير المرتفع التى استخدماها لتقدير تاريخ حدث عنق الزجاجة السكانى عند الشيتا . تتحدد أنماط التوابع المصغرة لدنا عن طريق النقل الكهربى على جيل، وهى أنماط تشبه شفرة الخطوط العمودية على غلاف سلع السوبر ماركت ، بحيث يكون كل فرد مختلفا تماما بدرجة تجعله متفردا بين سائر العشيرة . يوجد فى مواقع التوابع المصغرة البشرية تباين واسع المدى يشكل بصمة دنا التى تُستخدم فى قضايا جرائم القتل والاغتصاب. أظهرت أسود سيرينجتى، بل أسود فوهة نجورنجورو، تنوعا ثريا فى أنماط بصمات دنا ، أما أسود "جير" فكانت متطابقة كلها . وبدا الأمر وكأنها نسائخ أو توائم متطابقة. كانت هذه أكثر عشيرة متماثلة وراثيا من بين ما لاحظناه من العشائر . بل إن أسود "جير" لديها حتى بالنسبة للشيتا درجة أقل من التباين ودرجة أشد من تأثيرات الاستيلاد الداخلى . أدى حدث الاستيلاد الداخلى التاريخى إلى تجانس جينات الأسود الآسيوية، الأمر الذى أدى بدوره إلى نتائج فيزيولوچية درامية إلى حد كبير . بيَّن التحليل الإنجابى لدافيد ويلدت أن أسود "جير" ينخفض لديها العد المنوى بعشرة أمثال بالمقارنة بأسود سيرينجتى . نسبة حيوانات المنى المشوهة تصل إلى ٦٦٪ فى المتوسط عند أسود "جير" ، بالمقارنة بنسبة ٥٠٪ فى أسود الفوهة و ٢٥٪ فى أسود سيرينجتى . عدد الحيوانات المنوية المتحركة فى كل قذفة يقل فى أسود "جير" بخمس مرات عما فى أسود سيرينجتى، كما أن مستويات التستوستيرون فى السيرم أقل بعشرة أمثال . نضوب التستوستيرون فى هذه الأسود لا يقتصر على أن يسبب زيادة عدد حيوانات المنى المشوهة فى كل عينة منى ، ولكنه أيضا يسبب قلة نمو العرف

على نحو درامى . أصبحت ذكور أسود "جير" فى حالة "تأنث" نتيجة تاريخها من الاستيلاد الداخلى .

يبدو أن الانحدار الإنجابى لذكور أسود "جير" قد تُرجم أيضا إلى متاعب فى التناسل . كثيرا ما فشلت أزواج الأسود فى سكاربوج فى إحداث حمل أو أنها أنتجت أشبالا وُلدت ميتة . معدل وفيات الأشبال أعلى كثيرا فى سكاربوج مقارنا بالأسود الأفريقية الأسيرة فى حدائق الحيوان الأخرى . وحتى عندما كان يحدث نادرا أن تكون الحيوانات المنوية فى قذف أسود "جير" طبيعية فى الظاهر فإنها كانت معيبة فى اختبارات الإخصاب التى جربت فى معمل ديف ويلدت .

عندما نضيف إلى هذه العيوب الإنجابية الصفات المميزة للأسود الآسيوية – العرف المختزل ، وثنية جلد البطن ، وقنطرة ثقبة تحت الحجاج – سنجد هكذا وصفة للانحدار من الاستيلاد الداخلى . الأدلة الوراثية على وجود حدث استيلاد داخلى تاريخى كانت أدلة طاغية كما أن تكلفة هذه الأحداث كانت مما لا يمكن أن تفوت ملاحظته .

هل يذكر القارئ "خطة الإبقاء على حياة النوع" وعشيرتها من الأسود الآسيوية الأسيرة فى أمريكا التى ثار قلق بول جوسلين بشأنها ؟ عندما فحصنا البنية الوراثية لتلك العشيرة وجدناها تختلف تماما عما فى أسود "جير" و "سكاربوج" . عشيرة الأسود الآسيوية فى "خطة الإبقاء على حياة النوع" كانت تحتفظ بكم له قدره من التباين الوراثى الجوهرى ، وذلك فى مفارقة شديدة مع أسود "جير" المتماثلة بصورة رتيبة . كما أن "الأليلات" المتغايرة وراثيا فى حيوانات "خطة الإبقاء على حياة النوع" كانت أليلات مألوفة ، ذلك أننا قد سبق ورأيناها فى الأسود الأفريقية . عندما فحصنا بعناية شجرة نسب أسود "الإبقاء على حياة النوع" وتابعنا مسار توارث هذه الأليلات الأفريقية المتغايرة ، أصبحنا مقتنعين بأن اثنين من المؤسسين الأصليين الخمسة للأسود الآسيوية فى "خطة الإبقاء على حياة النوع" هما بالفعل من أفريقيا . كانت كل شجرة نسب أسود "الإبقاء على حياة النوع" شجرة هجين . كان لدينا ثمان وثلاثون

حديقة حيوان تشترك فى عملية تكتيل عشيرة أسود "آسيوية أصيلة" إلا أن أصلها يرجع فى الحقيقة إلى جماع بين أسلاف من أسود أفريقية وأسيوية . يا للخسارة !.

لم يسعد بذلك بول وغيره من مديرى حدائق الحيوان المنضمين إلى "خطة الإبقاء على حياة النوع " الخاصة بالأسد الآسيوى . كان برنامجهم للتربية ناجح جدا، وفيه معدل خصوبة وإنجاب أحسن كثيرا مما عند أسود جير "الأصلية " من سكاربوج، ولكنه برنامج فيه مزج وراثى لنوعين فرعيين من قارتين . لما كنت من حمل لهم الأنباء السيئة فقد حاولت أن أؤكد لهم ما رأيت أنه ناحية إيجابية فيما كشفنا عنه . لا ريب أن أسود " خطة الإبقاء على حياة النوع " قامت بمهمتها جيدا، لقد أدت عن غير قصد إلى التخفيف من كل بلايا الاستيلاد الداخلى الموجودة فى الأسود الآسيوية "الأصيلة". أسود "جير" الأصيلة كانت جبلّيا معيبة ، ومعطوبة إنجابيا ، وواهنة بفعل أجيال من الاستيلاد الداخلى . أما عشيرة "خطة الحفاظ على بقاء النوع حيا" فقد قدمت شهادة حية للفوائد الحقيقية للتعظيم لأقصى حد من التزاوج الخارجى . أخذت أحث جماعات حدائق الحيوان على مواصلة تكاثر أسود " خطة الإبقاء على حياة النوع " باعتبارها عشيرة تجريبية تتيح المزيد من الدراسات العلمية المتوسعة تذكرنا بمزايا تناول الأمور وراثيا تناولا جيدا .

لم يستمع أحد إلىَّ . على الرغم من كل ما أبديته من تفاؤل ، فقد تم خلال سنة مما كشفنا عنه أن جُهزت كل الأسود " بخطة الإبقاء على حياة النوع " ، جهزت كل تلك الأسود "الهجين" بأدوات زرعت فيها للتحكم فى الولادة ! لم يكن هناك من يريد الحفاظ على نوع فرعى هجين . كان هذا أول لقاء حميم لى ، وإن لم يكن اللقاء الأخير، مع الخطط السياسية لتهجين الأنواع والأنواع الفرعية .

تساءلنا بالطبع عن الطريقة التى أصبحت بها أسود غابة "جير" فى حالة انحدار وراثى هكذا . من الواضح أنها سلالة ناتجة عن حالة عنق زجاجة شديدة بقيت زمنا طويلا . ولكن متى حدث ذلك ؟ هل كان نتيجة لأحداث موثقة من الإفراط فى الصيد على يد صائدى الحيونات البرية الكبيرة من البريطانيين منذ مائة سنة ، أو أن الأمر

فيه ما هو أكثر من ذلك؟ ما مدة بقاء هذا الحال ؟ لدينا طريقة للإجابة عن هذه الأسئلة باستخدام مفهوم بسيط جدا وإن كان رائعا، ويسمى " فرض الساعة الجزيئية".

في أوائل ستينيات القرن العشرين انضم البيولوجي التطوري إميل زوكر كاندل مع لينوس بولنج الذي فاز مرتين بجائزة نوبل ، وكونا معا فريقا طرح الفكرة التالية . استنتج العالمان بالاستدلال أنه عندما يحدث لعشيرة من أحد الأنواع أن تنقسم لجزأين منفصلين ، ربما عن طريق الهجرة عبر نهر ضخم أو سلسلة جبال ، سوف تتغير تدريجيا سلالة العشيرتين المنفصلتين على مر الزمن بأن تكتسب كل منهما طفرات جديدة في تتابعات دناهما . ومع مرور الزمن سوف يتضايف المزيد والمزيد من الطفرات التي تتوزع عشوائيا عبر امتدادات دنا . وكلما طال ما يمر من الزمن ، زاد مدى افتراق تتابعات الجينات في العشيرتين .

إذا استطعنا قياس مقدار اختلاف التتابع للجين نفسه في العشيرتين (تسمى هذه الجينات بأنها "متناظرة " لأنها تنحدر من جين سلف مشترك) ، فإن مقدار هذا الاختلاف سيكون متناسبا مع طول الزمن الذي مر منذ انفصال أسلافهما . يعني هذا أن هناك ساعات للتوقيت تكمن مخبوءة في تتابعات جينات كل الأنواع الحية تكشف لنا عن زمن انفصالها عن الأنواع الأخرى ذات القرابة . عندما نقارن منطقة دنا المتناظرة نفسها (جين الهيموجلوبين مثلا) عند الأسود والنمور ، سنرى اختلافا قابلا للقياس ، ولكن اختلاف الجين نفسه بين النمور والدببة سيكون أكبر بعشرين مثل لأن السلف المشترك للقطط والدببة يكون أبعد وراء بكثير عن السلف المشترك للنمور والأسود .

التناسب بين مدى افتراق تتابع دنا وطول الزمن الذي انقضى يشكل الأساس في مجال التطور الجزيئي . نستطيع بواسطة مدى افتراق تتابع دنا أن نقيِّم العلاقة بين أسلاف الأنواع الحية . يؤدي تطبيق المعطيات الجزيئية على الأنواع الأقرباء إلى تنوير كامل لفهمنا للعلاقات التاريخية بين الأنواع الحية . سوف أصف في الفصول التالية كيف أن الساعة الجزيئية قد نفخت الروح في حياة جديدة وزادت من دقة التاكسونوميا، أي علم تصنيف الأنواع ، مع ذكر أمثلة لذلك من الأسد الأمريكي

الكوجر ، والباندا ، والأورانجوتان . علماء البيولوجيا التطورية الآن لا يقتصر ما ينورهم بالمعلومات على الحفريات والتباين المورفولوجى ، وإنما لديهم أيضا شبه ساعة من جزيئات دنا التى تقوم بدور رسول يأتى بالمعلومات عن الافتراقات القديمة للأنواع .

هناك تحدٍ من نوع خاص يواجهنا نحن الذين نحاول قراءة الساعة البيولوجية، وهو أن نلتقط التتابع الجينى الصحيح . بعض الجينات تتضايف فيها الطفرات ببطء شديد ، بمعدل طفرة أو طفرتين كل عشرة ملايين عام . هناك جينات أخرى تتطور بمعدل أسرع ، أحيانا تصل إلى ما هو أسرع بمائة مثل . تفيدنا الجينات بطيئة التطور فيما يختص بالافتراقات القديمة جدا مثل نشأة الثدييات منذ ٧٠-١٠٠ مليون سنة ، ولكنها لا تفيد فيما يختص بانقسام العشائر فى زمن أكثر حداثة بمرتبة من آلاف السنين السابقة . الأحداث القريبة يجب أن نستخدم لها جينات سريعة التطور.

كنت قد خمنت أن عنق الزجاجة السكانى الأسود "جير" حدث منذ ما يقرب من مائة عام بسبب انتشار صيد الحيوانات البرية الكبيرة ، ولكنى أردت التأكد من ذلك. كارلوس دريسكول طالب دراسات عليا شديد الالتزام وينحو فكريا نحو التأييد الشديد للحفاظ على البيئة ، وقد انتقى دريسكول مجموعة من مقاطع دنا كنا نعرف أنها تطورت بمعدل سريع جدا جدا؛ وهى التوابع الميكروية الجينومية . اقتنع كارلوس بأن هذه الواسمات ستحمل الإجابة عن ماضى أسود "جير" الغامض .

التوابع الميكروية تتابعات قصيرة تشبه الفأفأة وتوجد فى كروموسومات يتكرر فيها حرفان أو ثلاثة أو أربعة من حروف النيوكليوتيد تكررا متعاقبا لاثنتى عشرة مرة على الأقل . ما نسميه "موضع" التتابع الميكروى هو امتداد من التكرارات يوجد فى مكان معين من الكروموسوم . تمتلك الثدييات التى فُحصت حتى الآن ما يتراوح بين ١٠٠٠٠٠ و٢٠٠٠٠٠ من "مواضع" التوابع الميكروية تتوزع بأسلوب قريب من العشوائية عبر كل الجينوم . كثيرا ما ترتكب ماكينة نسخ صور دنا فى الخلية أخطاء فى النسخ عندما تصل لموضع تابع ميكروى (المرادف الوراثى للخطأ المطبعى) ، ولهذا السبب فإن معدل الطفر فى التوابع الميكروية أعلى بألف مرة مما يحدث فى المناطق

غير المتكررة من دنا أو المناطق التى تشفر لجينات . وبسبب نزعتهم هذه لتجميع أخطاء الهجاء ، نجد أن كل مواضع التوابع الميكروية تقريبا تكدس أليلات كثيرة ، يصل عددها فى معظم العشائر إلى ما بين خمس إلى ثلاثين .

إلا أن هذا لم يكن الحال مع أسود "جير" فقد وجدنا فيها واحدا وسبعين تابعا ميكرويا غير متغاير من بين الثمانية والثمانين التى فحصناها، كل الواحد والسبعين وكأنها أليل واحد ، هو نفسه فى كل الأسود . على أننا عندما فحصنا الأمر بدقة أكثر، وجدنا مفارقة تثير الاهتمام . لو كانت أحداث عنق الزجاجة الشديدة التى أصابت أسلاف أسود "جير" قد وقعت حوالى سنة ١٩٠٠م ، فإنه ينبغى عندها ألا توجد مطلقا أى مواضع متغايرة من التوابع الميكروية ، خاصة وأن كل القياسات الوراثية الأخرى كانت بلا تغير مطلقا . إن زمنا يمتد لمجرد قرن ، أى أقل من عشرين جيلا من الأسود، ليس بالزمن الكافى لأن يعاود الطفر الظهور بأكثر من أليل واحد أو أليلين جديدين ، حتى مع ما فى هذه التوابع من معدل طفر عال نسبيا . ومع ذلك فإن أسود "جير" أظهرت تباينا فى سبعة عشر موضعا للتوابع الميكروية من بين الثمانية والثمانين التى فحصها كارلوس ، وكل واحد منها يحتفظ بأليلين ، أو ثلاثة أو أربعة. كيف أمكن ذلك ؟

عندما نظرنا أمز معدل الطفر المعروف للتوابع الميكروية ، دلت حساباتنا على أن الأمر يتطلب ما يقرب من ثلاثة آلاف عام حتى تؤدى أحداث عنق زجاجة سكانى له درجة شديدة (بحيث يُختزل كل موضع لتابع ميكروى إلى أليل واحد غير متغاير) إلى إعادة بناء تباين جديد يبلغ فى كثرته ما نراه الآن فى أسود "جير" الحديثة . عنق الزجاجة الذى شكَّل التباين الوراثى فى أسود "جير" هو هكذا يرجع وراء إلى ثلاثة آلاف عام وليس قرنا واحدا !

أفاد فى تأكيد هذا التقدير قيامنا بقياس آخر له علاقة أيضا بتباين بموضع التابع الميكروى . عندما يحدث تنوع عند موضع تابع ميكروى بواسطة طفرة جديدة من أليل واحد إلى أليلات كثيرة ، فإن مدى اختلاف الحجم بين أصغر اللاأليلات وأكبرها

يتزايد بمرور الزمن . هكذا نقيس أقصى مدى عرض أو اختلاف فى الحجم بين الأليلات عند كل موضع لتابع ميكروى ثم نحسب متوسط امتداد الحجم فى كل مواضع التوابع الميكروية ، ويكون متوسط العرض متناسبا مع طول الوقت الذى مر منذ عنق الزجاجة. تم قياس متوسط امتداد حجم الأليل فى كل المواضع السبعة عشر المتغايرة من مواضع التوابع الميكروية فى الأسود وقورن ذلك بالمواضع نفسها فى أفراد نوع آخر قد نجت حية هى أيضا من عنق زجاجة ، هى أفراد فهود الشيتا الأفريقية . وجدنا فى أسود "جير" أن متوسط الاختلاف فى حجم التابع الميكروى يقرب من ١٨٪ مما لدى الشيتا . حيث إن عنق زجاجة الشيتا وقع منذ ١٢٠٠٠ سنة فإن عنق زجاجة أسود جير يحسب بأنه ١٨٪ مضروبة فى ١٢٠٠٠ ، أى ما يساوى ٢١٠٠ سنة . بدأ الاختزال الوراثى لأسود "جير" منذ آلاف معدودة من السنين ، بما يسبق بألفى عام صيادى الحيوانات البرية الكبيرة فى القرن التاسع عشر .

عندما ألقينا البصر وراء خلال التاريخ الجيولوجى لشبه جزيرة "جير" أفادنا ذلك فى فهم التقدير الجديد . منذ ما يقرب من ألفين وخمسمائة سنة ، كانت شبه جزيرة جير عندها جزيرة بالفعل تحيطها المياه المرتفعة . كان الأسلاف المؤسسون لعشيرة أسود "جير" معزولين عن العشيرة الأكبر لأسود البر الرئيسية ، ونتيجة لأعدادهم الصغيرة عانوا من مخاطر الاستيلاد الداخلى عبر أجيال عديدة . أدى الصيد واحتلال الموطن البيئى بالإنشاءات البشرية إلى أن أباد بفعالية عبر هذه الفترة عشائر أسود البر الرئيسية الأكبر عددا ، وتخلف عن ذلك فقط أسود جير المستولدة داخليا لتحتل المساحة كلها بمجرد أن تراجعت المياه لتكوّن شبه الجزيرة .

لم تقتصر أدواتنا الوراثية على أن زادت من رسوخ استنتاجاتنا حول ذلك التاريخ الخطر الذى واجهته الأنواع المهددة ، وإنما استطاعت أيضا أن يكون لها دورها فى وزن مسائل محيرة حول التنظيم الاجتماعى للأسود ، ألغاز اصبحت قضايا مشتعلة لدى علماء الإيكولوجيا السلوكيين منذ دراسة شالر الأصلية عن أسود سيرينجتى .

كان كريج وآن باكر يعرفان كل أسودهم معرفة شخصية (على الأقل بواسطة النقاط المميزة على جانبي الذقن) ، ولهذا السبب كانا متلهفين إلى أن يعرفا إن كانا سوف يستطيعان على نحو حاسم أن يختبرا نظرياتهما حول أوجه السلوك عند تزاوج الأسود وتربية الأشبال . بينما كنا مشغولين بجمع عينات الدم من جماعات الأسود فى دراسة آل باكر ، كانا هما ينتظران بصبر نتائج النسب الوالدى . منْ يكون الوالدان الفعليان لكل شبل ؟

لم يكن هذا سؤالا بسيطا . الأمهات من اللبؤات تربى أشبالها على المشاع بدرجة أن هوية أم أى شبل واحد بعينه تصبح معتَّما عليها . والأمهات تجامع الذكور العديدة المقيمة جماعا متكررا ، بما يعتم أيضا على هوية الأب . فى رأس كريج أن معرفة النسب الوالدى معرفة مضبوطة ستؤدى إلى دعم أو تفنيد الفروض السائدة عن سلوك الأسود ، خاصة الفروض المؤسسة على المفهوم التطورى الراسخ بأن تمرير جينات الفرد هو القوة الدافعة الوحيدة فى الطبيعة . سك ويليام هاملتون عالم الحيوان بأوكسفورد مصطلح "انتخاب الأقارب" ليصف أحد مكونات الانتخاب الطبيعى، حيث يسلك الأقارب على نحو يعزز قدرة جيناتهم على استمرارها باقية من خلال التزاوج مع أقرب الأقرباء . حتى نوضح ذلك ببساطة نقول إنه إذا كان كل ما يهم التطور هو تمرير جينات المرء تمريرا ناجحا ، ألا يكون من الميزات عندها أن تساعد أشقاءك وشقيقاتك على تمرير جيناتهم ؟ تنظيم الجماعة فى الأسود يطرح لنا فرصة كاملة لاستقصاء هذه النظرية ، حيث إننا نجد بالنسبة للأسود ، أن كل ما هو جنسى يكون حدثا عائليا.

دينيس جلبرت طالب دراسات عليا موهوب أقصى الموهبة، وكان يصحبنا فى سيرينجتى فى أول حملة أسود لنا، وأخذ على عاتقه أن يحل المسائل غير المتيقن منها حول الأمومة والأبوة فى جماعات الأسود . عندما عدنا إلى معملنا فى معهد السرطان القومى ، عزل دينيس مقاطع البصمة السنورية للتوابع المصغرة من دنا القطة المنزلية،

استـخـدم دينيس ذلك ليثبت عمليا التشابه الوراثى الشديد لأسود "جير" ، ولكنه استخدم أيضا مواضع التوابع المصغرة للأسود ليقيِّم خصوصية تعيين هوية الأم والأب بالنسبة لما يقرب من ثمانين شبلاً ولدوا لجماعات الأسود فى دراسة سيرينجتى التى أجراها كريج وآن .

استخدم دينيس وآل باكر هذه التخصيصات لترسيخ استنتاجات عديدة جعلت من دراسة أسود سيرينجتى نموذجا أساسيا للإيكولوجيا السلوكية للحياة البرية . أولا ، ثبت من دراسة دينيس للنسب الوالدى أن الذكور المقيمة فى إحدى الجماعات هى آباء كل الأشبال، وأنه لم يتسلل إلى الجماعة أى أسود من خارجها لتتناسل مع الإناث ، كما نرى عادة مع أفراد الشمبانزى ، والطيور ، والبشر . ثانيا ، تبين كما هو متوقع أن كل إناث الجماعة على صلة قرابة حميمة (شقيقات ، وبنات عم وخئولة ، وعمات وخالات ، وأمهات ، وبنات) ، بما يعنى أن الإناث لا تسمح قط بإضافات من إناث غير قريبات . ثالثا ، الذكور فى تحالف الجماعة لا تكون قط من أقرباء الإناث ، بما يثبت عمليا وجود نزعة طبيعية لدى جماعات الأسود إلى تجنب التناسل مع الأقرباء. إلى هنا لا توجد أى مفاجآت ، وإنما يوجد فقط تأكيد وراثى قوى لأوجه السلوك التى كنا نخمنها .

ولكن ماذا عن تحالفات الذكور ؟ عدد الأفراد فى التحالفات الذكورية الرحَّل المتنقلة يتراوح بين ذكور وحيدة إلى مجموعات كبيرة من خمسة أو ستة أسود . بينت لنا سنوات من الملاحظة أن أهم عنصر يحدد من الذى يكسب مباراة الاستيلاء على السلطة هو الحجم النسبى للتحالفات المتقاتلة . يكاد يحدث دائما أن التحالف الأكبر هو الذى يسود . السؤال هو ، هل كل أعضاء تحالف الذكور أشقاء أو أقرباء حميمون مثل الإناث ؟ أو أن الذكور يرغبون فى الانضمام إلى غير الأقرباء حتى يزيدوا من احتمال نجاح محاولاتهم فى الاستيلاء على السلطة ؟ والسؤال الآخر ، عندما يتم كسب معركة الإقامة فى إحدى الجماعات ، مَن مِن ذكور التحالف هو الذى يكون بالفعل والد السلالة ؟

أجاب التقييم الذى أجراه دينيس عن كل هذه الأسئلة . يتألف ما يقرب من نصف تحالفات الذكور من الأشقاء وحدهم بينما يتألف النصف الآخر من خليط من الأشقاء والذكور غير الأقرباء . إلا أن هناك ملحوظة مهمة، وهى أن تحالفات الذكور الكبيرة تكون كلها بلا استثناء من الأشقاء، أما التحالفات الصغيرة فهى وحدها التى تتضمن ذكورا من غير الأقرباء .

ماذا عن نجاح الإنجاب ؟ ثبت فى النهاية أنه على الرغم من أن كل ذكور الأسود تجامع الإناث فى مرحلتهن النزوية ، إلا أنه فى كل البطون تقريبا ليس غير ذكرين اثنين فقط هما اللذان ينجبان كل الذرية . فيما يبدو ، فإن هذه النتيجة تفسر ظاهرتين اثنتين : الأولى، أنه لا يوجد تحد من الذكور المترقبين وهم ينتظرون فرصتهم للجماع، وسبب ذلك إما أن منافسهم قريب حميم ، كما فى تحالفات الذكور الكبيرة ، وإما أن السبب أنهم فى التحالفات الصغيرة يكون لديهم فرصة جيدة جدا فى إنجاب أشبال . والثانية، أن الذكور الوحيدة أو الثنائية ربما تنضم أو لا تنضم لغير الأقارب لتأكيد نجاح الاستيلاء على السلطة، لأن وجودهم فى مجموعة صغيرة لا يقلل إلى حد كبير من فرصتهم فى إنجاب أشبال . ولكن الجماعات الكبيرة لا تنضم أبدا مع أفراد من الخارج . وبهذه الطريقة ، فإنه حتى إذا فشل ذكر فى المجموعة الكبيرة فى أن ينجب أى أشبال ، فإن أخاه الذى يحمل ٥٠٪ من جيناته سوف ينجح. وهكذا تكون نظرية هاملتون عن انتخاب الأقارب مدعومة بجماعات الأسود. أشقاء الأسود يساعدون أشقاءهم فى نشر الجين . تعاون الجماعة فيه استراتيجية فعالة لتمرير جينات كل أسد ذكر.

لا يملك المرء إلا أن يعجب بهذه الأسود الملكية ، ليس فحسب بسبب جلالها المذهل وإنما أيضا بسبب الدروس الرائعة التى تعلمها لنا . تفيدنا أسود سيرينجتى بوصفها مثلاً مكتملاً للمزايا التكيفية لتعظيم التزاوج الخارجى ، فى حين أن أسود فوهة نجورونجورو وغابة "جير" تبين لنا التكلفة الوراثية الباهظة للاستيلاد الداخلى الحميم.

وُصف الثمن المكلف للاستيلاد الداخلى فى أماكن أخرى فى الأدبيات العلمية، ولكنه لم يوصف قط وصفا متقنا مثل ما تصفه لنا هذه العشائر من الأسود . قدمت لنا هذه الأسود صدفة تجربة طبيعية محكومة بدقة ، تجربة كان من حسن حظنا أن وثقناها .

الصورة الحية لاستراتيجيات البقاء الجماعى على قيد الحياه كما توثقها الأسود لهـا أيضـا دلالات واسـعـة . يوضح جـورج شـالر فى دراسـتـه المحددة عن أسـود سيرينجتى أن من الممكن أن نتعلم من دراسة الأسود الشىء الكثير عما هو مكتسب فى النظم الاجتماعية البشرية بما يزيد عما نتعلمه من دراسة أنواع القرود الأقرب لنا تطوريا ولكنها تعيش متوحدة بلا مجتمع . وعلى كل فإن البشر قد تعرضوا للخبرات الاجتماعية نفسها حيث تكون الاستراتيجيات التكيفية – أى الناجحة – هى وحدها التى تسود . عندما نفهم فهما كاملا هذه التفاعلات الميدانية الرهيفة وما فيها من أوجه اضطراب ، فإن ذلك يمكن أن يقدم لنا منظورا جديدا عن سلوك البشر واجتماعية البشر .

ما زالت هناك أسئلة بلا إجابة ، تدور حول مجتمع الأسود ، أعرف أنها ستكون موضع بحث بدراسات أكبر وأفضل فى المستقبل . هناك لغز مهم بوجه خاص يستحق الانتباه إليه ، وهو عن السبب فى أن الأسود هى نوع القطط الوحيد الذى يتعاون أفراده هذا التعاون الشديد فى منظوماتهم الاجتماعية ، تعيش كل القطط الأخرى وحيدة فى وجود منفصل . لا ريب فى أن أسلوب حياة أفراد الشيتا كالنساك فى السافانا الأفريقية قد وقاها من انتشار الأوبئة المحتمة التى كانت ستستغل تماثل جينات جهاز مناعتها ضد المرض ، تعتمد الطفيليات والفيروسات المميتة على الالتصاق الفيزيقى الحميم لتنتشر خلال إحدى العشائر . إذن فكيف تتم وقاية الأسود من خطر كهذا ؟ هل طورت الأسود بطريقة ما درعا من جهاز المناعة يملأ الفجوة الدفاعية الناتجة عن التماثل الوراثى ، أو أنه يمكن لأحد الأمراض الجديدة أن يؤدى فى أى يوم إلى انقراضها ؟

لا توجد إجابات سهلة عن هذه الأسئلة، إلا أننا قد جعلناها معقولة أكثر بأن دمجنا بين عناصر من السلوك التكييفى ، والمناعة ، والإنجاب . علمتنا دراستنا للأسود والشيتا بعض شيء عن هذه القطط الكبيرة وأثارت بعض الأفكار حول نوعنا نحن . أدت دراسة هذه الحيوانات الجميلة إلى أن جمعت معا متخصصين من فروع علمية مختلفة جدا ، الأمر الذى مكننا من الكشف عن أسرار ما كنا لنلقاها أبداً وكل واحد منا وحده .

الفصل الرابع

نمر فلوريدا - سباق للنجاة بحياته

عندما يحدث لآخر فرد من عرق ما من الأحياء أن يلفظ أنفاسه ، لا بد من أن تمر سماء أخرى وأرض أخرى حتى يستطيع فرد كهذا أن يوجد ثانية .

-ويليام بيب

لم يكن أى واحد منا موسيقيا ، إلا أن حديثنا فى تلك الأمسية الرطبة الحارة من أكتوبر ١٩٩٢م تعالى فى نغمة تصاعدية شديدة بما لم يعلُ إليه قط صوت أى مغنية أولى فى الأوبرا . اجتمع أفراد ورشة العمل للحفاظ على نمر فلوريدا فى بقعة غاية فى الروعة ، مزرعة "هوايت أوك = (السنديان الأبيض)" ، جنة لأصحاب الملايين من ثمانية آلاف آكر على حدود جورجيا قرب "غابة أسكولا القومية" فى مقاطعة ناساو الريفية فى فلوريدا . "هوايت أوك" منتجع رائع لقضاء الإجازات ، مركز تربية غاية فى الامتياز ، ونزل إقامة للأنواع المهددة أسسه هوارد جيلمان رجل البر وقطب الورع . يذكرنا المشهد هنا بقلعة هيرست فى كاليفورنيا بفخامتها. يعمل جون لوكاس مديرا "لهوايت أوك" ، وهو نصير ملتزم للحفاظ على البيئة . أرسل لوكاس دعوة إلى العلماء ، والإيكولوجيين ، ورجال الإدارة الحكوميين ، وأعضاء المنظمات غير الحكومية للحفاظ على البيئة ليحضروا إلى "هوايت أوك" لغرض وحيد، هو أن تتخلص خطط إنقاذ نمر فلوريدا من مأزق الشجار الأكاديمى على توافه الأمور ومن تراخى البيروقراطية ، وإلا فسوف ينقرض قبلها أحد أكثر الحيوانات تعرضا للخطر فى الولايات المتحدة .

اجتمع ثلاثون مواطنا يهتمون بالأمر ، وكل منهم ملتزم بالحفاظ على النمر ، وأخذوا يستمعون ويستعرضون الوضع ، وينتقدون ، ويناضلون، ويحاولون التوصل لتفاهم حتى يقيِّموا البيانات المتاحة وإن كانت منقوصة . كنا فى حاجة إلى اتخاذ قرارات رئيسية عن الطريقة التى ننقذ بها عشيرة نمر فلوريدا ، عشيرة عددها أقل من الأربعين ، وتتشبث بالبقاء حية فى بيئة مستنقع "بيج سيبريس (السرو الكبير)"، وهى بيئة معادية مليئة بالقاطور(*) والبعوض ، وتقع فى الشمال مباشرة فى "إيفرجليدس". تمكنت الجماعة على نحو ما من الوصول إلى اتفاق فى الرأى ، وإن لم يكن بالإجماع وهو أن تُدعم فى التو هذه العشيرة الهشة بحيوانات من نوع فرعى مجاور ، هو كوجر(**) تكساس ، وذلك فى محاولة أخيرة يائسة لعكس اتجاه انقراض نمر فلوريدا ، وهو انقراض يكاد يكون مؤكدا . عند الوصول إلى القرار ، لم أستطع أن أمنع نفسى من ملاحظة الانفعال الذى كان ينبعث من وجه صديقتى د. ميلودى ريلك ، التى نظمت لنا منذ سنوات سبقت عمليات ترقيع جلد الشيتا فى أوريجون . كانت ريلك وقتها قد ظلت تعمل لسبع سنوات فى وظيفة بيطرى ميدانى مخصصة لنمر فلوريدا . همست ريلك بصوت خفيض ودموعها تنساب فى جدول على خديها الاثنين : "أخيرا قد استمعوا لى فى النهاية" . والحقيقة أنهم قد فعلوا .

ملحمة نمر فلوريدا أمر مألوف تكرر بما يثير الانزعاج ؛ عشيرة ضئيلة العدد فى موطن بيئى محدود ، يطوقها النمو البشرى ، وتعانى من الاستيلاد الداخلى ، وتموت بحوادث الطريق ، والصيد غير القانونى ، ونضوب قاعدة الفرائس ، وكوارث أخرى . على أن هذه العشيرة كانت تتمتع بأنها تحظى بفحص متمعن على نحو استثنائى ، ولعله تمعن بأكثر مما ينبغى .

(*) القاطور : تمساح فى أمريكا والصين أسنانه حادة وفكاه قويان وأنفه أعرض وأقصر من التمساح العادى.(المترجم)

(**) الكوجر : قط برى جبلى كبير . (المترجم)

وُضع نمر فلوريدا للمرة الأولى فى قائمة الأنواع المهددة بواسطة وزارة الداخلية بالولايات المتحدة فى ١٩٦٧م ، وصدرت لائحة الأنواع المهددة فى ١٩٧٣م وفيها تفويض بحماية نمر فلوريدا . فى ١٩٨٢م قرر الحاكم بوب جراهام أن يُجعل نمر فلوريدا الشعار المخصص للولاية بعد أن اختاره تلاميذ المدارس مفضلين إياه على القاطور وبقر البحر(*). هناك وكالتان فيدراليتان حكوميتان هما "خدمات الحدائق المفتوحة القومية" و"خدمات الأسماك والحياة البرية بالولايات المتحدة " ، وقد انضمتا مع "إدارة الموارد الطبيعية بفلوريدا" ، و"لجنة فلوريدا لحيوانات الصيد وأسماك المياه العذبة"، وذلك لتقوم كلها بمتابعة عشيرة النمر ، وتقييم التهديدات المباشرة ، على أمل أن تعكس اتجاه انقراضها الداهم . أدى ما تراكم من أبحاث ، ورصد ميدانى ، وإشراف على الأمور، إلى أن توفر لمجتمع الحفاظ على البيئة ما لعله يكون أكثر تبصر حيوى حدث بأى حال فى عملية انهيار لإحدى العشائر . وكان كل ما يتضايف من بيانات ، وقرارات ، ومناقشات ، وتصرفات يحدث فى جو إعلامى يشتعل بحماس جنونى، ويمنح كل من له أى رأى ، مهما كان على غير أساس ، وضعا مهما تكتب له العناوين الرئيسية . كُتبت عشرات الكتب ، ومقالات الصحف والمجلات المشاركة فى جهود الإنقاذ ، ناهيك عن آلاف الصفحات من تقارير الحكومة الداخلية عبر فترة من عشرين سنة . كاد يغرق فى كل هذه النغمات المتنافرة الخيط الرفيع للقصة الرائعة لهذا الكائن الغامض الوحيد .

ورد ذكر"أسود" العالم الجديد للمرة الأولى فى حوليات رحلة كريستوفر كولومبوس الرابعة بطول سواحل هندوراس ونيكاراجوا فى ١٥٠٢م . استمرت هذه الحملة فى عام ١٥٣٩م لمسافة ثلاثة آلاف ميل ، وصف فيها هيرناندو دى سوتو "أسودا" تعيش بأعداد وافرة، حتى أن الأمريكيين المحليين المقيمين فى فلوريدا عينوا على أراضى الدفن حراسا يعملون عند حلول الظلام لإبعاد آكلى الرفات .

(*) بقر البحر: حيوان ثديى مائى يعيش فى المياه الساحلية الدافئة وزعانفه الأمامية تشبه المجداف. (المترجم)

نمر فلوريدا اسم شائع يُطلق على نوع فرعى من "البوما"(*) Puma، وهو اسم ظل منتشرا حتى نهاية القرن التاسع عشر فى جنوب شرق الولايات المتحدة . نوع البوما اسمة باللاتينية "Felis concolor" أو "القطة ذات اللون الواحد" ، وقد أطلق هذا الاسم كارلوس لينوس مؤسس خطة تصنيف الأنواع بالأسماء اللاتينية فى ١٧٥٨م . وصفت البوما بأنها قطة أمريكية كبيرة وسيمة ، متعددة القدرات إيكولوجيا ، تستطيع العيش فى الصحارى ، وفى مناطق السافانا ، والغابات الاستوائية المطيرة ، وفوق مناطق الاستبس الألبية . يمتد نطاق البوما حاليا من منطقة "يوكون" فى كندا، ثم جنوبا خلال جبال "روكى" فى غرب الولايات المتحدة ، إلى أمريكا الوسطى والجنوبية حتى أقصى حرف لها جنوبا عند باتاجونيا . حيوانات البوما تسمى أيضا أسود الجبل ، والكوجر ، وهر الجبل ، وعشرات من الأسماء الأخرى ، وهى تستطيع أن تنمو مزدهرة عند مستوى سطح البحر أو فى جبال روكى والأنديز على ارتفاعات تزيد عن ثلاثة عشر ألف قدم . وهى حيوانات مفترسة مراوغة وتتسلل فى خفية ، وتثير انفعالات متضاربة من الخوف والإعجاب فى أفراد البشر الذين يلاقونها فى البرية .

وُصف نمر فلوريدا للمرة الأولى وصفا علميا فى ١٨٩٠م بواسطة عالم الطيور تشارلز كورى الذى كان يعمل "بمتحف الحقل فى شيكاغو" ، وهو الذى صنفه نوعًا فرعيا من البوما سماه : Felis concolor floridana . هناك بيولوجى آخر من القرن التاسع عشر اسمه أوترام بانجز رفع النمر إلى وضع نوع بالكامل ومجّد كورى بأن أسمى هذا النوع "Felis coryi" (أما اسم Felis floridana فقد اتخذته بالفعل قطط البوبكت)(**) . استمر هذا الاصطلاح حتى ١٩٤٦م عندما راجع ستانلى يونج وإدوارد جولدمان كل السجلات والتقارير عن البوما وأطلقوا أسماء على اثنين وثلاثين نوعا فرعيا مختلفا من البوما ، بما فى ذلك نمر فلوريدا (Felis concolor coryi) وكوجر

(*) البوما : قط برى كبير فى أمريكا لونه محمر ، يسمى أيضا الأسد الجبلى . تعد البوما نوعا من الكوجر.(المترجم)

(**) البوبكت : قط برى موطنه الأصلى أمريكا الشمالية، وله فرو بنى محمر مرقط، وذيله قصير.(المترجم)

تكساس المسمى (Felis concolor stanleyi) على اسم ستانلى يونج . يُعد الآن نمر فلوريدا نوعا فرعيا من البوما والعشيرة الوحيدة التى بقيت حية من البوما شرق الميسيسيبى.

شهد جنوب أمريكا أثناء القرنين السابع عشر والثامن عشر تنامى المزارع الكبرى ، والعديد من المدن ، ومزارع الطباق المتوسعة . اصطيدت النمور والثعالب حتى قاربت الانقراض ، وذلك فى نوع من ممارسة الرياضة ، وحماية الماشية ، ولمجرد أنها كانت تعد كائنات خطرة زرية . تخلفت شبه جزيرة فلوريدا وراء فى التنمية الزراعية ، وكان ذلك إلى حد كبير بسبب أن تربتها الرملية المالحة وكثافة منطقة المستنقعات فيها يشكلان بيئة غير مثالية للزراعة . أدى هذا الإبطاء المؤقت فى التوسع البشرى إلى أن أتاح للنمر استمرار بقائه طويلا فى فلوريدا بعد اختفائه من الولايات الجنوبية الأخرى .

على أن ساحل خليج فلوريدا ما لبث أن بدأت فيه التنمية خلال النصف الأول من القرن العشرين ، وما إن بدأ ذلك حتى أخذت أعداد النمر فى الانحدار . أصبح العدد بالغ القلة فى خمسينيات وستينيات القرن العشرين حتى اعتقد الكثيرون أن هذا النمر قد انقرض . إلا أن أحدا لم يكن واثقا من ذلك تماماً.

ظلت تزحف إلى صحف فلوريدا حكايات عن مشاهدات للنمر ، وإطلاق النيران عليه ، وقوالب جبس لآثار أقدامه ، وشهود عيان للقائه . فى مارس ١٩٦٩م أطلق "شريف" محلى النار على نمر فلوريدا قرب بلدة إنفرنس فى وسط فلوريدا . ثم صدم سائقٌ سيارة حيوان بوما جنوب مورهافن . مولت مؤسسة "الحياة البرية فى العالم" عالم حيوان اسمه رون نواك يعمل فى "خدمات الولايات المتحدة للأسماك والحياة البرية" هو وروى ماك برايد صائد البوما النحيل، وأصله من غرب تكساس ، ليبحثا عن أى أفراد باقية من نمور فلوريدا . أصبح ماك برايد فيما بعد رئيس عمليات الصيد فى فريق إنقاذ نمر فلوريدا . درب ماك برايد كلاب الواكر الصغيرة الحجم التى تستخدم فى صيد الثعالب ، حتى تتشمم أثر القطط الكبيرة وتطاردها لتصعد للأشجار . فى

فبراير ١٩٧٣م تمكن نواك ، وماك برايد ، وكلاب ماك برايد من مطاردة بوما أنثى كبيرة حتى لجأت إلى شجرة فى مقاطعة جليدس ، على ساحل خليج "فيش إيتنج" غرب بحيرة "أوكيتشوبى" . قدح هذا الحدث زناد حركة جدية للعثور على البقايا الحية من عشيرة النمور التى تعيش فى فلوريدا والعمل على حمايتها .

كين ألفاريز نصير لنمور فلوريدا منذ زمن طويل ، ويعمل بيولوجيا فى "إدارة فلوريدا للموارد الطبيعية " ، وقد سجل فى كتابه الأخاذ "شفق النمر" التسلسل الزمنى للطريقة التى بدأت بها الجهود الحكومية الرسمية لرعاية الحفاظ على البيئة فى مارس ١٩٧٦م ، فى كنيسة للمذهب التوحيدى فى أورلاندو . اجتمع هناك حفنة من علماء البيولوجيا ، ومراقبى حيوانات الصيد ، وأنصار المحافظة على البيئة ، واستعرضوا الأدلة على وجود بقية حية من النمور، واتفقوا على تشكيل فريق إنقاذ لنمر فلوريدا تحت رعاية "خدمات الولايات المتحدة للأسماك والحياة البرية ". اختير روبرت كريس بيلدين رئيسا، وهو بيولوجى فى "هيئة فلوريدا لحيوانات الصيد والسمك " ، وبدأ فى إجراء استقصاء شامل لتقييم وضع العشيرة التى بقيت حية . قاد بيلدين لسنوات عديدة فريقا للبحث عن النمور معتمدا على خبرة روى ماك برايد فى الصيد . تمكنا فى فبراير ١٩٨١م من مطاردة أول قططهما البرية حتى لجأت إلى شجرة وأصاباها بسهم مخدر . جُهزت القطة الكبيرة بياقة فيها جهاز إرسال راديو لمتابعتها عن بعد بالراديو. عُثر على نمور عديدة أخرى، وفى خلال سنوات قليلة قدر الفريق أن أفراد العشيرة يقرب عددهم من العشرين . وكانت نسب الأعمار مزعجة ؛ تكشَّف أن كل الفهود تقريبا مسنة وعمرها يقرب من الشيخوخة . هل هذا هو الجيل الأخير ؟

أخذ فريق بيلدين يجمع بيانات تاريخ الحياة الشخصى : الوزن ، والعمر ، والمظهر ، كما جمعوا عينات طبية بحثا عن الطفيليات . لاحظ أعضاء الفريق أن لهذه الحيوانات ثلاث صفات جسدية تعتبر غير معتادة لأفراد البوما الأسيرة فى غرب الميسيسيبى، ولكنها تكاد تكون موجودة دائما فى نمر فلوريدا البرى . أولاها هى وجود خصلة متشعبة أو مرفوعة فى منتصف الظهر خلف العنق . والثانية هى الانعطاف

بتسعين درجة عند الفقرات النهائية للذيل ، أى أنه ملتو أو معقوف . والثالثة وجود بقعة من نقط بيضاء على ظهر الرقبة ما بين الكتفين . لم يكن أى من هذه الصفات موجودا فى "العينة النمطية " الأصلية لنمر فلوريدا التى جمعها أُترام بانجز فى القرن التاسع عشر . كان وصفه لنمر فلوريدا يؤكد على مورفولوجيا الجمجمة ، وخاصة على وجود منطقة جبهية مميزة فى الجمجمة تتسم بالتسطح والاتساع وبها عظام أنفية عريضة ومقوسة عاليا ، كما أن للنمر أطرافا طويلة ولونا ثريا بحمرة بنية كالصدأ . رأى بيلدين أن خصائص تمييز الهوية عند بانجز مبهمة وغير متماسكة ؛ خصلة العنق وعقفة الذيل والبقع البيضاء أكثر موضوعية ، وسرعان ما زادت أهميتها لتصبح الطريقة القياسية للتعرف على هوية نمر فلوريدا . كل النمور لديها التواء الذيل وكلها تقريبا لديها خصلة العنق ، فى حين لا توجد هذه الصفات إلا فى أقل من ٥٪ من أفراد الكوجر الغربية . ثبت فى النهاية أن البقع البيضاء تحدثها حشرة القراد ، فهى ليست وراثية ، وترتب على ذلك أن تم إسقاطها من القائمة .

مرت سنتان بعد أسر أول نمر ، وعندها حدث ما كان فى غير الحسبان . خدر فريق بيلدين أحد النمور بسهم ، ومات النمر فجأة بهبوط فى القلب بعد طراد محموم أثناء إنزاله من فوق إحدى الأشجار . كان رد الفعل الجماهيرى زاعقا ، وفيه اتهام ، وأذيع صارخا فى صحف فلوريدا وكأنه يتردد من خلال جهاز ميكروفون : "دعوا النمور وحدها ! كفوا عن التحرش بالنمور !" لم تبال محكمة الرأى العام بكل ما لدى كريس بيلدين من سنوات من الخبرة الميدانية ، والتفانى فى العمل والفطنة . وأعيد تعيينه فى عمل مكتبى فى جينزفيل . أضيفت إلى الفريق طبيبة بيطرية تمرست بالحياة البرية تمرسا راقيا ، وذلك بغرض توفير الأمان .

كانت هذه البيطرية هى ميلودى ريلك التى انتهت فى التو من المشاركة فى كشف الأسرار الوراثية الطبية للشيتا الأفريقية .

رأس الفريق الميدانى جون روبوتسكى البيولوجى ، وساعده رجل الصيد روى ماك برايد ، وتابعته من الناحية الطبية ريلك . ابتكر روبوتسكى كيس قماش خفيف متين

منتفخ يحيط بالشجرة التى تلجأ لها الفهود المطاردة ليمسك بالفهود عند سقوطها . أقامت ريلك معملا ميدانيا راقيا لإجراء الاختبارات الجسدية ، ولجمع الدم ، والبراز، ومسحات الحلق ، والمنى . بعد عامين حل الإيكولوجى الميدانى ديف ماير مكان روبوتسكى ، وظل يعمل رئيسا للفريق لمدة ثمانية أعوام . أصدر ماير فى ١٩٩٧م كتاب "نمر فلوريدا" نسج فيه حكاية ثرية عن المخاطر التى تعرض لها بوصفه إيكولوجيا يرأس الفريق، وعرض فيه منظوره كعالم كُلف بالحفاظ على تلك القطة البرية التى لها شعبية هائلة ومنزلة رفيعة .

بحلول ١٩٨٦م كان لدى الفريق اثنا عشر نمرا بالغا برقبة راديو، وقُدر عدد العشيرة بما يتراوح بين ثلاثين إلى خمسين فردا . وجهت ريلك الدعوى لدافيد ويلدت ليتابع الفيزيولوچيا الإنجابية للنمور، وطلبت منى أن ألقى نظرة على البنية الوراثية لهذه العشيرة الضئيلة التى تتعرض لخطر الانقراض ومعه أيضا خطر الاستيلاد الداخلى . بعد مرور سنوات عديدة اتضحت فى البؤرة صورة تبعث القشعريرة لهذه العشيرة المناضلة التى يشكل أفرادها أحفاد أحفاد الأحفاد الذين انحدروا من أحد نمور الشرق ذات الكبرياء التى كان لها كثافة سكانية منتشرة فى نطاق واسع .

مع أسر كل نمر كانت ريلك ترسل لنا عينات دم ونسيج جلد بالإكسبريس الفيدرالى . استخدمنا سيرم الدم للبحث عن الأجسام المضادة للفيروسات المرضية للقطط. تم هضم قصاصات الجلد بمفعول الإنزيمات لتُستنبت فى زجاجات بلاستيكية لاستزراع الأنسجة حتى تنمى خطوطا حية من خلايا النمر . تم تقدير الأللوزيمات وواسمات دنا لحساب التنوع الوراثى، وأخذت العينات لذلك من خلايا الدم البيضاء والحمراء .

كانت نتائج الوراثيات الجزيئية كما خشينا . تماثلت كل نمور فلوريدا وراثيا . كان لدى أفراد العشيرة الضئيلة انخفاض فى تباين الأللوزيمات بخمسة أمثال بالمقارنة بعشائر عديدة من غرب أمريكا ، وهذا هو أقل تقدير فى أى من أفراد الأنواع الفرعية للبوما فى أمريكا الشمالية، ويكاد يصل فى انخفاضه إلا ما رأيناه فى الشيتا .

أظهر دنا الميتوكوندريا المستوى نفسه من التماثل الوراثى ، كما ظهر ذلك أيضا فى تقدير بصمة دنا للتوابع الصغيرة، وهى علامة الطب الشرعى لتباين أسود "جير" ، العلامة التى تشبه شفرة الخطوط العمودية للأسعار . أظهرت نمور فلوريدا علامات الاستيلاد الداخلى الحميم والإسقاط التاريخى للتباين الوراثى المتأصل ، وفى ذلك راية حمراء تعلن عن أن نوعا يتهدده الخطر . عندما نجمع بين ذلك وبين صفات بيلدين لتعيين النمر ، التواء الذيل والخصلة المتفرعة، نجد أن هذا كله فيه السمات المميزة لعشيرة نالها التلف من عنق زجاجة سكانى .

تحليل دافيد ويلدت الإنجابى كان كاشفا . الحيوانات المنوية لفهود فلوريدا فيها نسبة من ٦٪ طبيعية ومعها ٩٤٪ من الحيوانات المنوية المشوهة فى تناميها . هذا أسوأ ما رأيناه من انحراف عن المستوى الطبيعى، أسوأ من الشيتا ، وأسوأ من أسود "جير" وأسوأ جدا من النوع الفرعى للبوما فى أمريكا الجنوبية . أظهر ما يزيد عن ٤٠٪ من الحيوانات المنوية لنمر فلوريدا وجود عيب فى القونس(*)، وهو بنية مهمة عند رقبة الخلية المنوية . عيوب القونس تُعجز الحيوان المنوى تماما عن الإخصاب الطبيعى . وبالإضافة فإن متوسط العدد الكلى للحيوانات المنوية لكل قذفة فى نمور فلوريدا يقل عما فى الأنواع الفرعية الأخرى للبوما بما يتراوح بين ثمانية عشر مثلا إلى ثمانية وثلاثين ، ويقل بثلاثين مثلا عما رأيناه فى الشيتا الحرة . إحدى الملاحظات الملغزة التى سأعود إليها سريعا هى وقوع زيادة مذهلة فى نسبة الحيوانات المنوية المشوهة يقرب من ٧٠ – ٨٠٪ فى أفراد البوما أو أسد الجبل التى تعيش فى جبال روكى . هذا المستوى من الحيوانات المنوية الشاذة يقارب ما نراه فى الشيتا وفى أسود "جير" ، ولكنه لا يبلغ فى سوئه نسبة ٩٤٪ من الحيوانات المنوية الشاذة التى رأيناها فى نمور فلوريدا .

(*) القونس : طرف بارز فى نهاية الحيوان المنوى يفرز إنزيما لاختراق البويضة . (المترجم)

أدى الإشراف البيطرى الذى وفرته ميلودى ريلك ومساعدوها إلى الكشف عن مشاكل إضافية لها علاقة ارتباط بالاستيلاد الداخلى ، كما أنى أعتقد أيضا أنها نتيجة له. كلما زاد عدد ما نأسره ونتابعه من القطيطات رأينا زيادة فى نسبة وقوع حالة الخصية غير النازلة لترتفع من صفر٪ فى (٧٠-١٩٧٤م) إلى ٩٠٪ من المواليد فى تسعينيات القرن العشرين . فى حالات الخصية غير النازلة فى الذكور ، تفشل إحدى الخصيتين فى النزول إلى الصفن ، الأمر الذى يؤدى إلى الإقلال من إنتاج المنى ، أو يؤدى فى حالة فشل نزول الخصيتين معا إلى العقم بالكامل . الحالة وراثية ويرجح أنها تعكس التعبير عن طفرة متنحية تسببه . لم يعيَّن بعد نوع طفرة تختص بذلك فى نمر فلوريدا ، إلا أنه تأكد وجود أساس وراثى للحالة فى أنواع داجنة عديدة ، وهى الكلب ، والخنزير ، والغنم ، والقطط المنزلية . وُجدت حالة الخصية غير النازلة بنسبة ٥٦٪ من كل ما تم فحصه من نمور فلوريدا، ولكنها لم تُرصد قط فى الفحص الطبى لما يزيد عن أربعين بوما أسرت فى تكساس ، وكولورادو ، وكولومبيا البريطانية، وشيلى .

بحلول عام ١٩٩٤م كان قد تم فحص تشريحى لجثث أفراد من نمور فلوريدا ماتت أثناء الدراسة ويقرب عددها من الخمسة والخمسين . هناك حالة من شذوذ فى القلب تسمى "انفتاح الثقب البيضاوى" حيث يفشل الصمام الأذينى للقلب فى أن ينغلق على الوجه السليم ، وقد ظهرت هذه الحالة الشاذة فى ١٩٩٢ فى خمسة نمور وسببت وفاتهم . شخصت ريلك وجود هذا العيب فى أحد النمور عندما لاحظت أثناء فحص روتينى وجود لغط فى القلب بالغ الشذوذ . ووصفت الصوت الذى سمعته بالسماعة بأنه يشبه صوت ماكينة غسيل غير متزنة يدوى عبر الحجرة . كان هذا النمر نتاج جماع بين أب وابنته . إجمالا ، ظهر فى نمور فلوريدا أنواع لغط فى القلب فى ٨٠٪ منها مقارنة بأقل من ٤٪ عند الأنواع الفرعية الأخرى للبوما .

وكأن هذا كله ليس فيه ما يكفى ، فإذا بنا نجد عبئا من الأمراض المعدية يثقل على نمور فلوريدا ثقلا هائلا ، يزيد كثيرا عما فى الأنواع الفرعية الأخرى من البوما. هناك نسب وقوع عالية لأمراض معدية بما يزيد عن خمسة عشر ميكروبا فعالا، بما فى

ذلك فيروس السعار وميكروبات" Pseudomonas aeruogenosa = سيودوموناس إيريوجينوزا" ، وهى ميكروبات ليست مما تتميز به الحيوانات السليمة صحيا، ونراها تحدث فى العوائل التى لها جهاز مناعى منزوع السلاح (كما يحدث للبشر عند تناول أدوية تكبح المناعة أو فى المرضى المصابين بالإيدز) . هناك على الأقل ثمانى حالات وفاة مسجلة للنمر يرجع سببها لعوامل ميكروبية . كما خمنا فى حالة الشيتا ، يبدو أن تاريخ الاستيلاد الداخلى مع وجود أسلوب الحياة الانعزالى نشأ عنهما توازن للإبقاء على نمر فلوريدا حيا . الاستيلاد الداخلى يزيد من الاستهداف للميكروبات المميتة ، بينما يؤدى الانعزال إلى تقييد انتشار هذه العوامل المرضية .

أظهرت نمور فلوريدا مشاكل فيزيولوچية هى الأقصى تطرفا من كل ما رأيته لدى أى نوع مهدد . أصبح هناك مصداقية للظن بأن الاستيلاد الداخلى هو السبب، وذلك عن طريق واقعة غير معتادة نوعا، بل لعلها مصادفة عارضة . أُسر فى ١٩٨٦م مجموعة لعائلة صغيرة من النمور فى إيفرجليدز على بعد ثمانين ميلا جنوب عشيرة مستنقع "بيج سيبريس" . لم نجد فى أى من نمور إيفرجليدز التواءات الذيل، ولم نجد خصلة ظهر العنق المتفرعة إلا فى نمر واحد من بين سبعة . عندما فحصنا دنا الميتوكوندريا (باستخدام طريقة الرفلبات) ، وجدنا فى كل قطة من "إيفرجليدز" نمطا وراثيا يتميز تماما عن النمط الذى وجدناه فى نمور فلوريدا فى مستنقع "بيج سيبريس". عند مقارنة التركيب الوراثى لدنا الميتوكوندريا فى نمور "إيفرجليدز" مع البوما الأخرى تبين أنها تشبه النوع الفرعى – بل تتطابق معه فى الحقيقة – لبوما كوستاريكا. إذن ، ما الذى حدث ؟ كيف وصلت سلالة وراثية من كوستاريكا إلى جنوب فلوريدا ؟

كان هذا محيرا لنا ، ولكننا كنا نعرف أن هناك عشيرة أسيرة من نمور فلوريدا تربَّى فى حديقة حيوان على الطريق تسمى "حدائق عجائب إيفرجليدز " فى بونيتا سبرينجز بولاية فلوريدا . أنشأ هذه المجموعة "ليس بيير" مدير حديقة الحيوان، وذلك

من بعض نمور فلوريدا البرية التى أسرها فى مقاطعة هيندرى فى أوائل اربعينيات القرن العشرين . كان ثمة إشاعات دائمة عن أن بيبر أدخل فى خمسينيات القرن العشرين بعض أفراد بوما غير فلوريدية من مكان ما "جنوب الحدود" لتحسين سلالته، وإن كان بيبر لم يقر أبدا بذلك . أجرينا تحليلا وراثيا جزيئيا لسبعة من نمور بيبر الأسيرة كشف لنا عن أن بعضها لديه دنا الميتوكوندريا الأصيل لنمر فلوريدا، فى حين أن الآخرين لديهم نمط "الإيفرجليدز" الكوستاريكى . قطط بيبر وقطط "إيفرجليدز" كلاهما فيهما واسم أللوزيم مميز لأمريكا الوسطى والجنوبية اسمه "أبرت – ب = APRT-B"، وكان هذا غير موجود بالمرة فى نمور فلوريدا الأصلية التى تعيش فى "بيج سيبريس" أو فى أى من أفراد كوجر غرب الولايات المتحدة . هكذا اتضح أن ثمة صلة وراثية تم صنعها ، بما يطرح أن حيوانات بيبر الأسيرة تمكنت بطريقة ما من أن تجد طريقها إلى "الإيفرجليدز" . ولكن كيف وجدت طريقها إلى هناك ؟ كانت ريلك فى حاجة إلى الوصول إلى القاع من هذه الأحجية .

أخذت ريلك تنقب فى الملفات القديمة "لمكتب حراس الحديقة المفتوحة القومية فى إيفرجليدز" حتى اكتشفت الإجابة . وجدت ريلك خطابا من إدارة الحديقة فى ١٩٦٥م موجها إلى ليس بيبر تشكر له تعاونه فى إطلاق سراح سبعة من نمور فلوريدا الأسيرة التى كان يربيها لتنطلق فى "إيفرجليدز" . هكذا كان هناك مشروع حكومى قديم منسى أقرته الحكومة لإعادة إدخال النمور، وأدى هذا إلى أن ترك أثرا وراثيا فى سلالتها . كان هذا هو دليلنا الملموس عن الأجداد الأوائل التى كانت السبب الأول . أما آثار الأجيال التالية فكانت قد اختفت فى ذلك الوقت ولم تظهر أى بقايا من هذه الحيوانات حتى أسر الفريق الميدانى أحفاد أحفاد أحفاد هذه الحيوانات فى "إيفرجليدز" بعدها بعشرين سنة .

كان ما كشفنا عنه أنا وريلك هو تجربة اكتشاف بالصدفة حدث فيها أن نمرا "أصليا" من فلوريدا ضعيفًا وراثيًا فى الإخصاب قد جامع نوعا فرعيا آخر من كوستاريكا ونجح فى العودة إلى البرية . وماذا عن الظواهر المرتبطة فيزيولوجيًا

بالاستيلاد الداخلى، والتى كانت واضحة جدا فى نمور "بيج سيبريس" ؟ لقد شفيت كلها تقريبا فى نمور "إيفرجليدز" . لم يعد هناك التواءات ولا خصل متفرعة ؛ وليس هناك خصية غير نازلة ولا أوجه شذوذ فى القلب . أما الحيوانات المنوية فقد ظلت مشوهة نوعا ، وإن كنا نعتقد أن هذا يمثل التأثير الوراثى للفهود الأصلية لمستنقع "بيج سيبريس".

لسوء الحظ لم تعش عائلة نمر "إيفرجليدز" إلا زمنا قصيرا . بحلول صيف ١٩٩١م هلكت آخر أنثى من عائلة إيفرجليدز ، ومن المحتمل أن السبب هو ما وجد من مستويات سامة من الزئبق فى أنسجتها عند تشريحها. بقى ذكران اثنان هاجرا شمالا إلى مستنقع "بيج سيبريس" بحثا عن التزاوج ، بينما ظل ذكر واحد يجوب "إيفرجليدز" وحيدا . أعطت هذه التجربة الطبيعية بعض أمل ولكن نمور "إيفرجليدز" خسرت معركتها فى النهاية . كان ثمة بقية فى حرب البقاء تُشَن فى مستنقع "بيج سيبريس" الذى يشكل موطنا بيئيا أكبر وأفضل لما بقى حيا من نمور فلوريدا ، ولكن حرب البقاء هذه أنزلت لعنة وراثية بالاستيلاد الداخلى .

أحيانا نستمد الاستنتاجات عن الحالات الخطرة دون توفر مجموعة كاملة من الحقائق نستفيد بها ، وربما يكون ذلك ناتجا عن أن القضايا التى تتناول الحفاظ على البيئة ما زالت جديدة نوعا . لم يكن مما يثير الدهشة أن معظم الراصدين لمأزق نمر فلوريدا كانوا مقتنعين بأن قرونا معدودة من تنامى البشر والنهب البشرى هى المسئولة عن وضع القطط المحفوف بالمخاطر . هل سيمضى نمر فلوريدا فى الطريق نفسه الذى راحت فيه قطط "إيفرجليدز" ، والدودو(*) ، والنمر القزوينى ؟ يمكن الإجابة عن هذا السؤال إجابة أفضل لو عدنا وراء لخطوات قليلة لنفحص بدقة أكبر سبب فى مشكلة النمر .

(*) الدودو: طائر منقرض من فصيلة الحمام ، حجمه أكبر من الديك الرومى . (المترجم)

هيا نلقى نظرة على ما نعرفه من التاريخ الطبيعى عن أفراد البوما . منذ ما يقرب من خمسة ملايين عام مضت ، حدث فى أمريكا الشمالية أن انفصل أجداد البوما الحديثة الأمريكية ليشكلوا ثلاثة أنواع ميدانية منفصلة : البوما ، والشيتا ، والجاجوارندى(*) ، وهذه الأخيرة قطة صغيرة توجد الآن فى أمريكا الوسطى والجنوبية . كل هذه القطط هى وأنواع أخرى مثل قطط الناب السيف والأسود الأمريكية (أسود حقيقية من جنس "بانثيرا Panthera") تمثل اللاحمات المفترسة السائدة فى القارة ، التى تتغذى على الحياة الحيوانية للمنطقة الغنية بأيل الإلك ، والغزال ، والجاموس الوحشى . منذ ما يقرب من مليونى سنة اتصلت القارتان الأمريكيتان معا لأول مرة . أتاح هذا هجرة العديد من الأنواع إلى أمريكا الجنوبية خاصة اللاحمات مثل البوما . قبل انضمام القارتين لم تكن هناك لاحمات مشيمية فى أمريكا الجنوبية ، وإنما يوجد فقط لاحمات جرابية (على صلة قرابة بالكانجرو) تخلفت عن الاتصال القديم منذ خمسة ملايين عام بين امريكا الجنوبية وأستراليا فى قارة جوندوانا لاند القديمة ذات الضخامة الفائقة . تنامت أفراد البوما مزدهرة فى هذا النطاق الواسع كما يبرهن على ذلك ظهورها المتكرر فى سجل الحفريات التى يتراوح عمرها بين ٤٠٠٠٠٠ و ٥٠٠٠٠٠ سنة مضت .

على أن العصر الجليدى الأخير منذ ما يقرب من ١٨٠٠٠ سنة جعل من كل كندا والجزء الشمالى للولايات المتحدة صفحة من الثلج سمكها أميال عديدة وتشبه قارة أنتاركتيكا (القطب الجنوبى) الحديثة . مع نوبان الثلج عبر آلاف السنين تحولت المناطق الخلوية القاحلة تدريجيا إلى المنطقة الغنية بالغابات وبرارى الأعشاب فى أمريكا الشمالية . عندما كانت فترة النوبان الكبير تقترب من نهايتها وقع حدث ملغز. حدثت منذ فترة تتراوح بين ٩٠٠٠ إلى ١٢٠٠٠ سنة موجة انقراض هائلة محت فجأة

(*) الجاجوارندى: نوع من قطط برية أمريكية هزيلة قصيرة الأرجل وطويلة الذيل ولونها يميل للرمادى.(المترجم)

أربعين نوعا من الثدييات من أمريكا الشمالية . سميت هذه الانقراضات بالبليستوسينية على اسم العصر الجيولوجي فى ذلك الوقت ، وقد شملت أساسا الحيوانات الكبيرة، كالماموث والماستودون أسلاف الفيل البائدة ، وخمسة من اللاحمات الناجحة : الذئب الخطير ، والدببة الضخمة قصيرة الوجه ، والأسود الأمريكية ، والنمور ذات الناب السيف ، وفهود الشيتا .

حدثت موجات انقراض كبيرة مماثلة فى أمريكا الجنوبية وأستراليا وانقراضات أقل توسعا فى أوراسيا وأفريقيا . عمليات الانقراض فى أمريكا الشمالية شملت كلها تقريبا الثدييات الكبيرة ، وإن كانت قد محت أيضا عددا من الطيور الكبيرة آكلة اللحوم، كالنسور ، والعقبان ، ونسر الكوندور الأمريكى الضخم ، والتيراتورن ، وكلها لم تعد قط للظهور إلا فى خيالنا .

ما زال سبب هذه الانقراضات الكبرى التى تعد الأوسع فى سجل حفريات الثدييات الذى يمتد لسبعين مليون سنة ، يعد سببا ملغزا . ثمة تخمينان سائدان ، ضغط بيئى مناخى أو دمار ناتج عن هجرة البشر إلى هذه المناطق ، وإن كانا تخمينين لهما إشكالاتهما . تبين أن كل مناطق الانقراض تقريبا قد سكنها الإنسان القديم لزمن قصير، وهذا هو السبب فى أن البعض يشعر بأن البشر كان لهم دورهم . لم أكن هناك فى ذلك الوقت ، وبالتالى فكل ما أستطيعه هو أن أخمن ، على أن من المؤكد أن ثمة كارثة كوكبية ما قد قدحت زناد هذه الجائحة . من المحتمل أن السبب لم يكن نيزكا من المجرة ، مثل النيزك الذى نعتقد أنه أنهى وجود الديناصورات منذ ثلاثة وستين مليون سنة ؛ وذلك لأن توقيت ومدى انقراض الثدييات الكبيرة يختلفان فى القارات المختلفة . ما أظنه هو أن وباء مهلكا جرف العاشبات الكبيرة ، فقلّل عددها ، تاركا اللاحمات الكبيرة والطيور الكاسرة محرومة من طعامها . من الممكن أن يكون سبب ذلك جرثومة مرضية قفزت من الماشية التى كان تدجينها قد بدأ بواسطة الناس الذين عاشوا وقتها .

الأوبئة المميتة شائعة إلى حد كبير ؛ ويشهد على ذلك نشوب الطاعون الكارثى الذى قلل من أعداد الجاموس الوحشى وحيوان النو فى شرق أفريقيا بنسبة ٩٥٪ فى أواخر القرن التاسع عشر . هناك ما لا يحصى من الأمثلة الأخرى . لا ريب أن الصيد البشرى والأزمات البيئية ربما تكون قد لعبت دورا فى انقراضات أواخر البليستوسين ، إلا أن سيناريو وقوع وباء كوكبى يزداد ويزداد معقولية مع ما يتعلمه صائدو الميكروبات عن دور هذه العوامل الكارثية عندما يدرسون أنواعها الحديثة .

إذن كيف استطاعت أفراد البوما أن تنجو حية من عوامل الضغط التى محت الأنواع الحية الأخرى فى أمريكا الشمالية ؟ يبدو أن الإجابة هى أن بوما أمريكا الشمالية لم تنجُ فى الواقع . توجد أدلة وراثية على قصة بديلة كشفت الغطاء عنها طالبة دراسات عليا صاحبة عزيمة واجتهاد متمكن، هى ميلانى كولفر التى بدأت بحثها للدكتوراه وهى تأمل أن تحل الخلافات التاكسونومية حول تصنيف الأنواع الفرعية للبوما .

كنت أنا وكولفر متشككين منذ البداية فى أن الأنواع الفرعية الاثنين والثلاثين التى سماها ستانلى يونج وإيد جولدمان ليس لها أساس وراثى متين، وبالتالى فإنها حاولت أن تدرس قضية الأنواع الفرعية باستخدام أقوى الوسائل الوراثية المتاحة ، وهى تحليل تتابع دنا الميتوكوندريا ومجموعة من تكرارات التوابع الميكروية فى النواة مما يظهر فى كروموسومات كل الثدييات . استخدمت ميلانى واسمات التوابع الميكروية نفسها التى استخدمناها لتأريخ أحداث عنق الزجاجة للشيتا والأسود ، لتبحث عن واسمات ألليلات فريدة يمكن أن تؤكد وجود تميز بين الأنواع الفرعية . أمضت كولفر سنوات عديدة وهى تجمع دم وأنسجة البوما من كل من الأنواع الفرعية المسماة، وذلك بمساعدة من شبكة ميلودى ريلك من بيولوجيِّى البوما الميدانيين ، بالإضافة إلى ما استفادته من الاتصالات والفطنة والأسلوب الساحر المقنع لدارس جديد لما بعد الدكتوراه وهو شاب اسمه وارين جونسون . عندما تعجز كولفر عن الحصول على

عينات دم من صائدى البوما وعلماء بيولوجيا أسد الجبل ، فإنها تتجه عندها إلى الحصول على قصاصة من الجلد من عينة بالمتحف أو تذكار صيد عند أحد الصيادين. خلال عقد من السنين جمعت كولفر هى وريلك وجونسون عينات أنسجة مما يقرب من ثلاثمائة بوما بما فى ذلك عدد من عينات جلد من المتاحف من القرن التاسع عشر أُخذت من نمور فلوريدا ومن الكوجر الشرقى المنقرض، وهو نوع فرعى كان ذات يوم يطوف في أرجاء نيو إنجلند وولايات الأطلسى الوسطى .

على الرغم من أن هوى كولفر يتجه إلى الحفاظ على النوع فإن قدراتها الكامنة كانت فى اتجاه البيوتكنولوجيا الوراثية . أنشأت كولفر طرائق جديدة لاستخلاص دنا من الجلد المدبوغ ولتقدير تتابعات دنا فى قطاعات من الميتوكوندريا والتوابع الميكروية . حصلت كولفر على صورة واضحة لبنية عشيرة البوما عن طريق تتابع دنا فى ثلاثة جينات من بين الجينات السبعة والثلاثين في الميتوكوندريا (١٦ رنا آر r.RNA، وأدينوزين تريفوسفات ATP8، وه إن دى ND5، وذلك فى ٣١٥ من حيوانات البوما وبإجمالى ٨٩١ من أزواج القواعد) . كذلك فإن ميلانى هى وكارلوس دريسكول زميلها فى المعمل الذى ينتمى إلى جيل جديد نشط من علماء الحفاظ على البيئة الوراثيين ، قد قاما بتقييم ما يزيد عن ١٢٠٠٠٠ من التركيبات الوراثية للتوابع الميكروية فى البوما والقطط الأخرى ليقارناها معا . تجمع لديهما مجموعة معطيات ضخمة ، تتطلب تحليلا تطوريا مهولا. إلا أن النتائج كانت حاسمة ومهمة ومثيرة . قدمت كولفر نتائجها فى الاجتماع السنوى للجمعية الأمريكية للوراثة فى صيف ١٩٩٩م .

وجدت كولفر أن الأنواع الفرعية الاثنين والثلاثين المنفصلة جغرافيا يستحيل أن نثبت أمرها أو نميزها بوصفها عشائر منفصلة حتى مع ما لدينا من أرقى أدوات الوراثيات الجزيئية . معظم ما سمى بأنه أنواع فرعية هو جزء من عشيرة كبيرة مع انسياب متصل للجينات فيما بينها . أحسن ما أمكنها التوصل إليه هو الكشف عن وجود انقسام فرعى وراثى فى ست مجموعات جغرافية : ١) جنوب أمريكا الجنوبية ،

ويتضمن شيلى، وجنوب غرب الأرجنتين . ٢) شرق أمريكا الجنوبية، ويتضمن البرازيل، وجنوب الأمازون ، وباراجواى . ٣) شمال أمريكا الجنوبية، ويتضمن فنزويلا، والإكوادور ، وبوليفيا ، وجوايانا ، وكولومبيا . ٤) وسط أمريكا الجنوبية، ويتضمن شمال شرق الأرجنتين . ٥) أمريكا الوسطى، وتتضمن كوستاريكا ، وبنما أو نيكاراجوا . ٦) أمريكا الشمالية، وتتضمن الولايات المتحدة ، والمكسيك ، وكندا .

بالفحص الدقيق تبين أن عشائر البوما فى أمريكا الوسطى والجنوبية تكاد تتماثل نمطيا فى بنيتها الوراثية مع اللاحمات الكبيرة الأخرى ، فهى تظهر قدرا كبيرا من التنوع الوراثى فى دنا الميتوكوندريا وفى توابعها الميكروية . ثمة نمط مميز للتركيب الوراثى لدنا الميتوكوندريا يميز بين المواقع الجغرافية الخمسة أسفل المكسيك. تدل نتائج التوابع الميكروية على الاستنتاج نفسه ، وجود خمس عشائر جغرافية أسفل المكسيك ومجموعة واحدة فى الشمال .

تبين فى كل مجموعة من مجموعات البوما الجنوبية وجود تباين وافر ، يبلغ عشرة أمثال ما رأيناه فى نمور فلوريدا . قدمنا توصية بالإقرار بأن المجموعات الخمس الجنوبية هى علميا وقانونيا أنواع فرعية كما تحقق من تراكيبها الوراثية المتميزة على أساس دنا .

أما عشائر البوما فى المكسيك والولايات المتحدة وكندا فهى أكثر إلغازا . تشمل هذه المنطقة القارية الواسعة مدى من ستة عشر نوعا فرعيا تقليديا كما أسماها يونج وجولدمان ، فى حين وجدت كولفر أن أفراد البوما فى المنطقة كلها تتطابق تقريبا من حيث الشروط الوراثية . يتشارك مائة حيوان فى تركيب وراثى وحيد للميتوكوندريا ، وكان لدى أربعة أفراد من الكوجر من جزيرة فانكوفر تركيب وراثى ثان لا يختلف إلا فى حرف نيوكليوتيد واحد عن التركيب الوراثى الشائع . روت لنا واسمات التوابع الميكروية القصة نفسها، بل حتى بطريقة أكثر وضوحا . أفراد البوما فى أمريكا الشمالية تتماثل تماثلا ملحوظا ، ويظهر فيها درجة منخفضة من التنوع الوراثى أقل بعشرين مرة إلى خمسين مرة من التنوع الوارثى فى عشائر بوما أمريكا الجنوبية .

تدل النتائج على أن أفراد البوما فى أمريكا الشمالية تقدر من حيث التنوع الوراثى بأنها ذات تجانس شديد، ولا يوجد معنى لذلك سوى أن كل عشيرة أمريكا الشمالية قد انحدرت من حالة شديدة من عنق زجاجة سكانى .

قدرت ميلانى كولفر هى وكارلوس دريسكول زمن وقوع حدث عنق الزجاجة السكانى لبوما أمريكا الشمالية ،.وذلك بقياسهما لمدى حجم ألليل التابع الميكروى ، وهذه هى طريقة التناول نفسها التى استخدمها دريسكول لتأريخ حدث عنق الزجاجة لأسود "جير" . يزداد اتساع مدى الحجم هذا بمرور الوقت نتيجة التكدس البطىء للألليلات الجديدة التى يولدها الطفر بعد حدث عنق الزجاجة السكانى الذى أدى للتجانس . متوسط مدى حجم الألليل كما لوحظ فى خمسة وثمانين تابعا ميكرويا فى أفراد بوما أمريكا الشمالية كان فى الواقع مماثلا لنفس المقياس الذى رأيناه فى الشيتا الأفريقية . يعنى هذا أن بوما أمريكا الشمالية قد عانت من حدث عنق زجاجتها فى التوقت نفسه تقريبًا الذى عانت فيه الشيتا الأفريقية . حيث إن تاريخ عنق زجاجة الشيتا قد حُدد بأنه منذ ١٠٠٠٠ إلى ١٢٠٠٠ سنة ، فإن بوما أمريكا الشمالية قد انحدرت كلها من أفراد معدودين عاشوا فى الوقت نفسه تقريبا . أما مدى حجم ألليل التتابع الميكروى فى بوما أمريكا الجنوبية فهو أكبر كثيرا من مداه فى بوما أمريكا الشمالية ، بما يحدد عمر تنوعها المتأصل بأنه منذ ما يزيد عن ٤٠٠٠٠ سنة .

دلالات هذه الحسابات فيها ما يثير . كل بوما أمريكا الشمالية الحية الآن – فى جبال روكى ، وكندا ، والمكسيك ، وفلوريدا – كلها ترجع وراء إلى حفنة من المؤسسين كانت تعيش منذ ما يقرب من ١٢٠٠٠ سنة ، وهذا بالضبط وقت الانقراض الكبير البليستوسينى . هاجر أفراد البوما من أمريكا الجنوبية إلى أمريكا الشمالية فى ذلك الوقت الذى تلا حدث الانقراض الضخم الذى محا الكثير من الثدييات الكبيرة والطيور الكاسرة الكبيرة . ومع ذلك فإن بقايا حفريات البوما فى أمريكا الشمالية تمتد لزمن يسبق كثيرا هذه الجائحة ، الأمر الذى يثير لدينا سؤالا ، ما الذى حدث لحيوانات البوما التى كانت تسكن بأمريكا الشمالية قبل انقراضات البليستوسين المتأخرة ؟

الإجابة هي : أيا كان السبب الذى أدى إلى استئصال أسود أمريكا ، والنمور ذات الناب السيف ، والماستودون ، والكسلان الأرضى المارد ، وشيتا أمريكا، فإن هذا السبب قد محا أيضا من القارة كلها حيوانات البوما التى تسكنها . كان هذا حدث انقراض ضخم .

بعد ضياع الثدييات الكبيرة ، والقطط الكبيرة ، وحيوانات البوما من أمريكا الشمالية ، انتقلت عصبة ضئيلة من البوما الجنوبية شمالا ، لعلها مجموعة من أسرة واحدة أو اثنتين ، لتؤسس نطاقات أوطان لها فى المناطق التى أُخليت من سكانها السابقين الأقل حظا . تؤسس حيوانات البوما المهاجرة مناطق سكن كبيرة تدافع عنها، ثم يتفرق صغار البالغين شمالا . ظل عدد المؤسسين منخفضا على نحو فعال وذلك نتيجة التنافس السلوكى ؛ حيوانات البوما المقيمة فى برزخ كوبا وشماله سدت الطريق على أى هجرة أخرى من البوما الجنوبية المولد . بمرور الوقت استقرت سلالة الحيوانات المنتشرة شمالا، فى المكسيك والولايات المتحدة وكندا، بما شكل عشيرة جديدة كبرى فى أمريكا الشمالية ، ولكنها عشيرة تظهر عيناتها انخفاضا دراميا فى التنوع الوراثى عن أسلافها من أمريكا الجنوبية .

هكذا فإن النضوب الوراثى لنمور فلوريدا بدأ بالفعل منذ ١٢٠٠٠ سنة ، ثم أخذ يتفاقم بواسطة حدث ثانٍ شديد من عنق الزجاجة فى القرن العشرين . حللت كولفر عينات من المتحف لنمور فلوريدا يرجع زمنها لمائة عام ، وكشف ذلك عن وجود تباين وراثى قدره عموما يزيد بخمسة أمثال عما يوجد فى النمر الحالى لمستنقع "بيج سيبريس" . يبين لنا نمر فلوريدا للقرن التاسع عشر تنوعا وراثيا مشابها لما يوجد فى الكوجر الغربى ، مع ما تظهره كلا العشيرتين من انعكاس لما حدث من هبوط وراثى فى أواخر البليستوسين . ما زالت النتائج التى ترتبت على عنق الزجاجه السكانى البليستوسينى تبدو واضحة إلى الآن، ومن المرجح أنها السبب فى تكرار النسبة المرتفعة لتشوه الحيوانات المنوية (٧٠ - ٨٠٪) الذى لاحظه دافيد ويلدت فى حيوانات البوما بالولايات الغربية . هذا الارتفاع فى نسبة الحيوانات المنوية الشاذة أعلى كثيرا

مما لوحظ فى حيوانات البوما بأمريكا الجنوبية التى تتزاوج خارجيا ، فتظهر فيها نسبة حيوانات منوية شاذة أقل من ٤٠٪ .

أقل ما يقال عن ضربتى الحظ العاثر اللتين أصابتا نمر فلوريدا أن فيهما ما يثير القلق . وكان هذا هو سياق الدعوى التى وجهها جون لوكاس لمجموعة من العلماء، والبيولوجيين الميدانيين ، ورجال الإدارة ، وناشطى المحافظة على البيئة ليجتمعوا فى "هوايت أوك" فى أكتوبر ١٩٩٢م .

تشخيص مآل هذه العشيرة الهشة من النمور كان من وجهة نظر كل المجتمعين ، وعددهم كبير ، أنه مآل كئيب . على الرغم من وجود موطن بيئى متصل لمسافة تزيد عن مليونى هكتار تمتد عبر جنوب فلوريدا بحجم يماثل فى كبره أى محمية للحياة البرية فى شرق الولايات المتحدة ، فإن هذا الموطن البيئى لا يزال أصغر من أن يصلح لعشيرة بوما سليمة صحيا . من الممكن أن تنتهى العشيرة بسهولة بسبب الموت العارض من حوادث الطريق ، والأمراض الشائعة ، والأعاصير . بل إن المعطيات الوراثية كانت تنبئ بأخبار أسوأ ؛ لم يقع هجوم لحدث انقراض واحد، وإنما لحدثين اثنين متقاربين بما أدى إلى محو التنوع الجينومى الواقى للنمر، وهو أمر بدا لنا واضحا . حملت النمور علامات واضحة مشوهة نتيجة الاستيلاد الداخلى – الذيول المعقوفة والخصلة المتفرعة – ولم يقتصر الأمر على هذه العلامات ، بل ظهر ما يهدد الحياة مثل أوجه شذوذ فى القلب وعدم نزول الخصية ، وعيوب قصوى فى المنى ، ونسبة وقوع للأمراض الميكروبية عالية علوا ملحوظا . يعمل يوليسيس سيل هو وروبرت لاسى بيولوچيين للعشائر السكانية مع التخصص فى سياسات الحفاظ على البيئة ، وقد استخدما نماذج كمبيوتر تتأسس على البنية الحالية لتناسل العشائر البرية ، وتنبآ هكذا على نحو شبه مؤكد إحصائيا بأن من المرجح أن تنمحى النمور عن طريق أحداث عارضة خلال أقل من خمسين سنة . لو ترك نمر فلوريدا وشأنه فلن يبقى منه إلا ذكرى تُستخدم تدريبا فى أحد الكتب الدراسية على الطريقة التى ينقرض بها نوع بينما يواصل أنصاره الكثيرون الصاخبون مناقشتهم حول هذه العملية.

اتخذ المساهمون فى ورشة العمل فى "هويت أوك" قرارا مشتركا، هو أن يعملوا ويعملوا فى التو . أوصى فى الملخص التنفيذى لوقائع الاجتماع بأن يعاد تأسيس الانسياب التاريخى للجينات فيما بين نمر فلوريدا ونوع "البوما" الفرعى المجاور، بمعنى أن هناك حاجة لدعم وراثى لإحداث انقلاب فى "العشيرة" وفى تأثيرات الاستيلاد الداخلى ، ومن اللازم أن "يتخذ هذا الإجراء سريعا" . أعطيت أسبقية أولى لثلاثة سيناريوهات ممكنة : النقل المباشر للبوما من منطقة أخرى إلى فلوريدا ، أو التلقيح الاصطناعى بالمنى لإناث فلوريدا ، أو التلقيح الاصطناعى بالمنى لبوما غير فلوريدية باستخدام منى جُمع من نمور فلوريدا البرية .

كان هناك بعض آراء معارضة بهذا الشأن . أتى أحد هذه الآراء من بعض أنصار الحفاظ على البيئة الفلوريديين الذين لا يثقون فى جهود الحفاظ على البيئة التى تنال مساعدة من الحكومة . كانوا مقتنعين كل الاقتناع بأن اتخاذ أى إجراء يتناول النمور لأى سبب كان سيؤدى إلى إزعاجها والإضرار بها . كان هؤلاء أنصارا حسنى النية ومشحونين عاطفيا ، ممن يحضرون كل اجتماع أو ورشة عمل حول نمر فلوريدا منذ أول حادث موت لنمر أسير مما وقع منذ عقد من السنين .

ارتفع صوت معارض عنيد آخر هو رئيس الفريق الميدانى ، الإيكولوجى ديف ماير. بعد أن أمضى ماير ثلاثة أعوام فى الميدان نشأ لديه انطباعه الخاص الجازم بأن أعظم عامل خطر يهدد العشيرة هو محدودية الموطن البيئى . لم يكن ماير مقتنعا بأن النمور تعانى من النتائج المترتبة على الاستيلاد الداخلى، وطرح ذات مرة أن قطط "إيفرجليدز" التى ساء مصيرها ربما تكون قد استسلمت لتأثير "الانحدار بالتزاوج الخارجى"، وهو مفهوم كان قد نُبذ منذ زمن طويل وأُثير من جديد لتبرير قوانين مضادة لامتزاج الأجناس فى "الجنوب العتيق" .

يتمتع ماير ببصيرة أصيلة وشاملة ، ولكنه كان يتمسك تمسكا ثابتا بالاهتمامات الإيكولوجية، الأمر الذى ينشأ عنه فى ذهنه صراعات عنيفة . تهيج ماير تماما بشأن مخاطر تخدير النمر عندما توضع إزاء مزايا زيادة زمن التخدير لجمع عينات الدم

والمنى وإجراء التقييم الطبى – الحيوى . أكد ماير آراءه باستخدام ملحوظات ميدانية عن القرارات التنفيذية لمديرى الإدارات الحكومية والبيروقراطيين ، وأبدى استياءه من الإبقاء على النمر فى قفص لإجراء مساعدات إنجاب أو عملية تكاثر للنمور الأسرى . كما أبدى ماير ازدراءه لمعطيات الكمبيوتر ، مطالبا بدلا منها بمزيد من المعطيات الميدانية. هذه المشاكل المثيرة للتوتر جعلت من ماير المعارض الرئيسى "للدعم الوراثى"، ولكنه كان واحدا من مجموعة قليلة لا غير اقتنع أفرادها بمعارضة توصيات الإنفاق العام .

ظلت الحكومة تتبع موقفا فيه تضارب وعدم فعالية لمدة ثلاث سنوات تقريبا بعد قرارات "هوايت أوك" . وأخيرا ، حدث أن وفدا للكونجرس من فلوريدا أجبر وزير داخلية الولايات المتحدة على أن ينفذ خطة الدعم الوراثى . فى ربيع ١٩٩٥م نقل روى ماك برايد ثمانيا من إناث كوجر الكبيرة السليمة صحيا وغير الحبلى ، نقلها من غرب تكساس وأطلقها عند نقط مختلفة من مستنقع "بيج سيبريس". حُدد العدد بغرض إنجاز ٢٠٪ من الدعم الوراثى للعشيرة الحالية للبالغين المتناسلين الذين يبلغ عددهم ثلاثين إلى خمسين نمرا . فُضل قرار نقل الحيوانات على الخيارات الأخرى لأن التلقيح الاصطناعى لم تكن تكنولوجياته قد ارتقت بعد لتصبح تكنيكا يمكن الاعتماد عليه فى اليوما . اختيرت حيوانات كوجر تكساس لأن هذا النوع الفرعى التكساسى ظل له نطاق يتداخل فى مداه مع منطقة نمور فلوريدا حتى زمن حديث يصل إلى عام ١٩٠٠م، وبالتالى فإنه قد تمت ببساطة إعادة إنشاء الانسياب الجينى الذى كان يحدث من قبل فى القرن التاسع عشر . والحقيقة أن إجراء نقل مقر الحيوانات تغيرت تسميته إلى "الإحياء الوراثى"، وسبب ذلك ، على الأقل فى جزء منه ، أنه بهدف من العلاقات العامة .

حدث جماع عبر السنوات العديدة التالية بين إناث كوجر تكساس التى أُدخلت للمنطقة وذكور نمور فلوريدا . بحلول منتصف ٢٠٠١م ولد أول جيل من سبعة عشر فردا من النمور المهجنة فى الموطن البيئى بفلوريدا، ثم ثلاثة وثلاثون فى الجيل الثانى والثالث . كان من الظاهر أن الذرية الهجين قوية سليمة الصحة وأشد عافية من آبائها

من نمور فلوريدا "الأصليين". وصف رجل الصيد روى ماك برايد هذه الذرية بأنها القطط السوبر ، فلها عضلات قوية وهى تعدو عدوا رشيقا نشيطا ، مما جعل مهمة كلابه أصعب فى مطاردة النمور وإلجائها للشجر . ما إن تُحصر الذرية الهجين وتلجأ إلى شجرة حتى تقفز بعضلاتها القوية عبر الكلاب والفريق الميدانى لتفر هاربة ، وهو مشهد قلما كنا نراه مع آبائها وأجدادها من نمور فلوريدا الذين وإن كانوا هم الأصل إلا أن من الواضح أنهم الأضعف .

تضاعفت تقريبا كثافة النمور فى الموطن البيئى "ببيج سيبريس" ، الأمر الذى تحققت معه آمال اجتماع "هوايت أوك" . لم يكن فى الذرية الجديدة ذيول معقوفة ولا خصل متفرعة خلف العنق، وتبين مما فُحص من الذكور حتى الآن انخفاض نسبة الحيوانات المنوية الشاذة ، بما يشبه أفراد الكوجر الغربية . لا يمكن بعد أن ننادى بأن حركة الإحياء قد نجحت نجاحا كليا ، ولكنها ولا ريب تتحرك تجاه ذلك . ما زال الكثيرون منا ممن يرقبون هذه التجربة الطبيعية الكبيرة يحدوهم الأمل بأنه ربما سيحدث فى يوم ما أن تعد مغامرة النمر هذه قصة من قصص نجاح الحفاظ على البيئة .

ستظل ملحمة نمر فلوريدا مما يتذكره الناس لسنين ، ولن يقتصر ذلك على أن يكون فى دوائر الحفاظ على البيئة . عندما حددنا أن حيوانات بوما أمريكا الشمالية تنحدر من حدث عنق زجاجة فى أواخر عصر البليستوسين فإن هذا التحديد فيه تذكرة حية بأن جينومات الأنواع الحية الحديثة فيها كروموسومات مبيتة من داخلها ، يمكننا استخدامها فى تفسير تاريخها الطبيعى . أصبحنا نزيد تقدما فى فهم هذه الإشارات ، تماما مثلما تعلَّم الباليونتولوجيون إعادة تجميع الأنواع التى انقرضت من زمن طويل باستخدام شدف الحفريات . تعلمنا من ملحمة نمر فلوريدا تعلما بطيئا وإن كانت فيه إضافات صغيرة مثيرة ، وأدركنا أن هذه المغامرة تعلمنا هكذا المزيد والمزيد عن طريقة قراءة الشفرة الخفية المرموز لها فى الجينات .

قد يكتسب الجنس البشرى هكذا فوائد غير متوقعة بالإضافة إلى استمرار وجود كائن جميل . عيب جدار أذين القلب الذى رأيناه فى نمور فلوريدا هو من أكثر العيوب الخلقية شيوعا فى أطفالنا . وهو مما يمكن إصلاحه بالجراحة ، إلا أن ما كان يوجد من تخمينات عن أن هناك أساسا وراثيا لهذا العيب قد اكتسب مصداقية من قطط فلوريدا . عندما يجرى علماء الوراثة أبحاث الكشف عن الجينوم البشرى وما فيه من ملايين عديدة من مغايرات النيوكليوتيدات المنفردة ، التى تميز بين كل الأفراد وتميز كل فرد واحد ، فإننا بهذه الأبحاث نقترب من اليوم الذى سيصبح من الأمور الروتينية فيه أن نربط بين جينات مغايرة معينة وبين أمراض القلب ، وأوجه الشذوذ الخلقية ، وارتفاع ضغط الدم، وكلها أمراض فيها تأثير وراثى واضح . هكذا يذكرنا نمر فلوريدا بأن تعيين دور جين محدد يقدم لنا إمكانيات مسارات جديدة لوسائل تشخيص وعلاج الأمراض القابلة للوراثة .

تعلمنا أيضا دروسا مماثلة بشأن الإنجاب البشرى . هناك تأثير واضح للجينات المتنحية فى وجود شذوذ فى الحيوانات المنوية أو إبقاء الخصية فى بطن القطط، وهذا التأثير يمكن أن يفيدنا فى تعيين الأساس الوراثى لوجود هذه العيوب فينا نحن . نسبة وقوع العقم عند ذكور البشر أصبحت هائلة . بدأ علماء الوراثة يعينون هوية الجينات التى عندما يحدث فيها طفر تسبب تلفا فى الإنجاب البشرى عن طريق مسارات أيض توازى ما يحدث فى القطط البرية . عندما تُترجَم هذه الاكتشافات الجديدة إلى وسائل علاج ، سنكون بذلك مدينين دينا كبيرا لتلك النمور الجميلة الهشة الفلوريدية .

وأخيرا ، فإن نمر فلوريدا أتاح لنا إلقاء نظرة متمعنة على نوع مهدد بالخطر كان على وشك أن ينقرض كما حدث دائما فى الانقراضات الموثقة. أدت التجربة كلها إلى أن اختبرت أيضا قدرة أنصار الحفاظ على البيئة ، والعلماء ، والوكالات الحكومية على العمل معا فى اتساق . نشأ نزاع فى خطاب أيديولوجيتين تتعارضان تماما ، إحداهما تصـــر على أن نترك تلك الحيوانات البائسة لحالها ، وأن نترك للطبيعة أن تتخذ

مجراها ، والأخرى تضغط لإجراء فعل في التو . نادى كل معسكر بحماس بأنه هو الذى يمثل الأمل الأمثل والوحيد لبقاء الفهد حيا .

ذكرت في حكايتى عن نمر فلوريدا بعض تعليقات عن قضايا إدارية شائكة نوعا حتى يمكن تلميع القصة العلمية . على أن علم الأنواع المهددة لا تجرى أموره فى فراغ؛ قرارات الحفاظ على البيئة كلها ترتبط بالناس ، وبالمجتمع ، والقانون ، والسياسة العامة . سوف أستكشف فى الفصل التالى العمليات الحاسمة فى اتخاذ القرار وما يحدث من خبل سياسى فى الكواليس، مما يعترض جهودنا العلمية لحماية أنواع النمور الفرعية المهددة .

الفصل الخامس

أضرار بيروقراطية

في ١٩٨٣م - ربما رد فعل لغضب صحف فلوريدا بشأن موت نمر فلوريدا الذى أسره فريق كريس بيلدين - حدث أن شكل بوب جراهام حاكم فلوريدا "المجلس الاستشارى الفنى لنمر فلوريدا"، وعين له خمسة من العلماء الحكوميين والأكاديميين للإشراف على إجراءات الحفاظ على النمر . كان جون أيزنبرج أحد أعضاء المجلس ، وهو أستاذ مرموق فى جامعة فلوريدا، ومعروف على نطاق واسع بوصفه خبيرا فى كل جوانب بيولوجيا الثدييات . لأيزنبرج آراؤه القوية فى معظم الأمور ، ومن ذلك رأيه فى تعيين هوية نمر فلوريدا، وهو رأى يثبت عمليا نفاذ بصيرته نفاذا ملحوظا. أقنع أيزنبرج زملاءه فى "المجلس الاستشارى الفنى" بأن التشبث بصرامة بأن الذيل المعقوف والبقع البيضاء والخصل المتفرعة هى المعايير الرسمية للتعرف على نمر فلوريدا أمر سيكون له مخاطره سياسيا .

فى ١٩٨٦م تبادل أيزنبرج وكريس بيلدين الرأى بشأن تلك الخواص التشخيصية الأثيرة عند بيلدين ، وكان هذا سابقا بشهور معدودة لأسر أول نمر من المجموعة الجديدة التى اكتشفت فى "إيفرجليدز" . وجه أيزنبرج سؤالا لبيلدين ، ماذا ستفعل لو أن النمور التى تُأسر فى "إيفرجليدز" لا توجد لديها خصل ولا التواء فى ذيلها ؟ هل ستعدها من نمور فلوريدا أم لا ؟ ظن من سمعوا النقاش أن هواجس أيزنبرج بلا أساس . ولكن الحقيقة هى أن حيوانات بوما "إيفرجليدز" لم يكن لديها ذيول معقوفة ولا خصل متفرعة . وبالإضافة إلى ذلك فقد كان لديها واسمات وراثية جزيئية تذكر

بحيوانات البوما فى كوستاريكا أكثر من بوما فلوريدا . هناك سلالتان من البوما تطوفان فى أرجاء فلوريدا ، ونسخة السلالة فى إيفرجليدز تتمتع بوجود قدر صغير عارض من الدعم الوراثى . هل فى هذا أنباء طيبة أو سيئة ؟

تحمست ميلودى ريلك لإجراء بحث وراثى للتحقق من الأمر، وكان تحمسها بالغا لهذا التحقيق الوراثى حتى أنها لم تهتم بدلالاته السياسية . فكل ما يشغل ريلك هو صحة النمور ومتابعة الحقيقة العلمية . إلا أنه مع ازدياد وضوح البيانات والتأكد منها، تحدى بعض زملاء ريلك حماسها للنتائج الجديدة ، وإن كان السبب فى هذا التحدى لا يرجع إلى أنهم الأكثر فطنة علميا ، وإنما السبب هو تشعب الأمور فى مسألة الحفاظ على النمر . حثنى هؤلاء الزملاء أنا وريلك على تكتم هذه النتائج، أو ببساطة ألا نكشف عنها علنا. أما السبب فهو أن وجود حيوانات مهجنة من أفراد الأنواع المهددة مع فئات تصنيف أخرى سيجعلها غير مؤهلة للحماية أو التمويل حسب "لائحة الولايات المتحدة للأنواع المهددة " . ستصبح كل محاولة لإنقاذ نمر فلوريدا معلقة فى الميزان نتيجة هذه الاكتشافات الوراثية الجديدة المزعجة .

حثَّ أيزنبرج ولجنته وزراة الداخلية بالولايات المتحدة، هى و" لجنة حيوانات الصيد فى فلوريدا "، على أن يراجعا تعريف نمر فلوريدا ، وذلك كإجراء وقائى ضد أى احتمال من هذا النوع . كان رد فعل الإدارتين ردا بيروقراطيا نمطيا ولم تفعلا أى شيء. والآن ، هأنذا وميلودى نحمل دليلا ملموسا يمكن أن يؤدى إلى إيقاف الدعم فجأة عن واحد من الأنواع المهددة القليلة التى تحقق لها أن تلقت تمويلا وحماية حكومية متواصلين . قدَّر كين ألفاريز تكلفة الإنفاق لمدى عقدين على الحفاظ على النمر بأنها تصل إلى ما يزيد عن ثلاثين مليون دولار .

علم التاكسونوميا، الذى يسمى أيضا "علم التصنيف "، هو علم مؤسس على التصنيف التراتبى لأنواع الكائنات الحية فى العالم . ظل هذا المجال تقليديا فرع معرفة أكاديمية مبهمة يهيمن عليه سدنة علم فطاحل ومحترفون فى استطاعتهم أن يحفظوا عن ظهر قلب الآلاف من أسماء الأنواع باللاتينية هى وترجمتها . نادرا ما

كانت أوجه التقدم تصنع الأنباء للصحف بينما ظلت أوجه الخلاف الحامية تتعثر طيلة أجيال في غياهب الأدبيات العلمية المغبرة. على أن هذه الطهارة الأكاديمية قد ضاعت إلى الأبد عندما أصبحت عملية التعرف التاكسونومي الدقيق على الأنواع والأنواع الفرعية هي الأساس لإضفاء الحماية حسب "لائحة الأنواع المهددة " .

أحيانا نسمي "لائحة الأنواع المهددة " بأنها "إعلان حقوق " للنبات والحيوان ، وقد تم توقيعها بوصفها قانونيًا في ١٩٧٣م على يد ريتشارد نيكسون . سجلت هيئة "خدمات الولايات المتحدة للأسماك والحياة البرية" قائمة فيها ما يزيد عن ألف من الأنواع الحية في الولايات المتحدة وما يقرب من خمسمائة نوع أجنبي بوصفها أنواعا مهددة كلها ، ويوجد الآن احتياطي من ثلاثة آلاف وخمسمائة من الأنواع التي تترقب أن يرتقى بها إلى وضع الأنواع المحمية. يصل طول اللائحة إلى خمس وأربعين صفحة وهي تذكر بالتحديد أنه لا يمكن لأي فرد أن يأخذ ، أو يزعج ، أو يؤذي ، أو يطارد ، أو يصطاد ، أو يطلق النار ، أو يجرح ، أو يقتل ، أو يضع فخا ، أو يأسر ، أو يجمع أي نوع ذُكر في القائمة . وهناك عقوبات صارمة تتضمن أحكاما بالسجن وغرامات تصل إلى ٢٥٠٠٠ دولار في اليوم . ويعتبر هذا القانون أحد أكثر الوثائق فعالية في حماية البيئة من أي مما تم سنُّه في أي مكان .

وواجهت "لائحة الأنواع المهددة" طول عمرها الذي يصل إلى ثلاثين عاما أشكال هجوم من كل الأنواع المحتملة . حدثت مؤخرا، حتى وقت يصل إلى ١٩٩٦م، محاولات لطرح مشروعات قوانين في مجلسي الكونجرس كليهما بالولايات المتحدة بغرض التخلص من اللائحة أو على الأقل مراجعتها . في ١٩٧٨م أكدت المحكمة العليا على إعادة توجيه مكان سد يكلف ١٠٠ مليون دولار مراعاة لسمك النهر السهمي في تينيسي ، وهو كائن ضئيل مهدد . رفض الرئيس جورج بوش (الأب) اللائحة لكونها "سيفا مسلطا ضد الوظائف ، والعائلات ، والمجتمعات في منطقة الولايات المتحدة بأكملها " . أما وزير داخليته مانويل لوجان فيصف "لائحة الأنواع المهددة " بأنها "عائق ضخم للتقدم الاقتصادي، ويلزم أن ... تُلغى" . في ١٩٩٥م ذكر أنطونين سكاليا

القاضى بالمحكمة العليا محاجة فى رأى الأقلية فيما يتعلق بحماية الموطن البيئى لليوم المرقط فى "سويت هوم" بولاية أوريجون فقال : "ليس من الضرورى أن نحمى أماكن التوالد ، وذلك لأن إضعاف التوالد لا يؤذى الكائنات الحية". وهناك جيل نورتون وزير داخلية جورج دابليو بوش الذى يشرف على تنفيذ اللائحة ، فقد حاج ذات مرة محاجة فاشلة مع المحكمة العليا قائلا إن هذا القانون هو "انتهاك غير قانونى لحقوق الملكية الخاصة" . أحدثت اللائحة منذ أول أمرها استقطابا عنيفا بين نشطاء بيئة الحياة البرية إزاء زراع الأرض .

وقعت أحداث ملحمة غريبة للزعيم جيمس بيلى المدير/الزعيم لقبيلة سمينول الهندية فى فلوريدا تتضح منها صورة التراكبات المعقدة التى ظهرت فيما يتعلق بلائحة الأنواع المهددة والحفاظ على نمر فلوريدا . حدث فى ديسمبر ١٩٨٣م أن كان هذا المغنى الشعبى والمحارب القديم فى فيتنام الذى يبلغ من العمر أربعين عاما ، يركب مع أحد أصدقائه فى سيارة نقل صغيرة وهما يستكشفان الغزلان بضوء كاشف فى محمية سمينول فى منطقة محمية بيج سيبريس ، وما لبثت أن عكست عينا نمر خضراوتان الضوء من الكشاف . أطلق بيلى النار على القطة مستخدما مسدسا شديد القوة ، وسلخ النمر وصنع من الحيوان وجبة طعام ، وعلق جلده فوق عمود من السرو قرب منزله . نبه أحد المبلغين حراس الحياة البرية المنتمين "للجنة فلوريدا لحيوانات الصيد" ، فوصلوا فى اليوم التالى وصادروا الجلد المسلوخ وبعض بقايا النمر فى إناء الطهى ، وألقوا القبض على جيمس بيلى . وجهت التهم لبيلى حسب التعليمات الفيدرالية للولايات المتحدة وقوانين ولاية فلوريدا بأنه قتل وحاز أحد أفراد نوع مهدد ، هو نمر فلوريدا .

صورت وسائل الإعلام فى فلوريدا قضية المحاكم المترتبة على ذلك وكأنها معركة ملحمية بين دعويين تتصف أسبابهما بليبرالية فائقة : حق حماية نوع مهدد إزاء الحق المتأصل للأمريكيين المحليين بأن يمارسوا الصيد بحرية، أو أن يواصلوا أسلوب حياتهم بصرف النظر عن القوانين الفيدرالية . حاج محامى بيلى بأن أفراد قبيلة

سمينول لا يخضعون للوائح الحياة البرية وهم فى محمياتهم ، حيث الصيد مسموح به على مدار السنة . بل إنه زعم أنه ما كان سيوجد حقا موقف نمر فلوريدا المهدد لولا استغلال الرجل الأبيض لفلوريدا .

لم يكن هناك أى شك فى أن بيلى قد أصاب القطة برصاصه ؛ الجلد معلق فوق عاموده ، وعظام النمر عُثر عليها فى إناء طهيه . على أى حال عندما وصلت القضية فى أكتوبر ١٩٨٧م إلى ساحة القضاء فى محكمة مقاطعة "لابل" بالولايات المتحدة فى فلوريدا ، أتى الدفاع إلى المحكمة مسلحا بمحاجة أقوى تتأسس على ما يوجد من خلاف تاكسونومى . تساءل الدفاع ، إذا كانت لجان الخبراء لم تستطع الاتفاق على ما يكونه نمر فلوريدا ، كيف سيمكن للمحلفين أن يدينوا مواطنا من عامة الأفراد لأنه أصاب أحد هذه النمور برصاصه ؟

أدلت ميلودى ريلك ولورى ويلكنز بشهادتهما فى صف الادعاء . ويلكنز عالمة تاكسونوميا محترفة من متحف فلوريدا للتاريخ الطبيعى ، وقد فحصت مؤخرا ٦٤٨ من أفراد البوما المنتمين إلى تسعة وعشرين نوعا فرعيا وحللت ما يوجد من نسبة عالية جدا للذيل المعقوف ، والبقع البيضاء، وخصائص الجمجمة فى نمور فلوريدا الحية وفى عينات المتحف التاريخية ، وشهدت بأن قطة بيلى لها ذيل معقوف، وخصلة شعر متفرعة، وعظام أنفية مقوسة بما يشبه نمور فلوريدا الأصيلة فى "بيج سيبريس" .

أما محامى الدفاع فقد أدلى فى تلخيصه للقضية بحجج بارعة . فمسألة تحديد هوية نمور فلوريدا موضع خلاف حتى بين "الخبراء" . تستخدم "لجنة فلوريدا لحيوانات الصيد" ثلاث واسمات لتحديد هوية نمور فلوريدا ، إحداها غير وراثية ، وهى البقع البيضاء الناتجة عن عدوى القراد، والاثنتان الأخريان ، خصلة الشعر والذيل المعقوف، لم يذكرهما قط كورى بانجز وجولدمان وهما عالما الحيوان الرائدان اللذان وصفا أصلا نمر فلوريدا . ثمة أقوال تسرى بأن قطط "إيفرجليدز" تنقصها هذه الخصائص التشخيصية . كيف يمكن لمواطن من عامة الشعب مخلص فى ولائه أن يعين هوية النمر المحمى ؟ ماذا تكون نمور فلوريدا هذه بأى حال ؟

أوصى القاضى الفيدرالى المحلفين بأن أى استنتاج فيه "تذبذب أو تردد" سيشكل "وجها معقولا من الشك" وأساسا للتبرئة . أُسقطت الدعوى الفيدرالية بعد أن عجز المحلفون بعد ترو عن الوصول إلى إجماع . تم بعدها بسرعة الإفراج عن بيلى من خلال إجراءات محكمة الولاية . فى العام التالى تلقى معملنا أنسجة من التذكار الباقى للنمر الذى اصطاده بيلى، وحددنا هويته بأنه نمر فلوريدا أصيل من "بيج سيبريس" وذلك على أساس تحليل جينات الميتكوندريا والنواة . يعيش الآن جيمس بيلى وأ.ج . سيمبسون(*) كلاهما رجلين حرين فى فلوريدا .

كان مما رتبناه فى ديسمبر ١٩٩٠م أن تُنشر نتائج أبحاثنا الوراثية التى تصف بالتفصيل تميز سلالة نمور "إيفرجليدز" إزاء نمور "بيج سيبريس" ، وأن يكون هذا النشر فى مجلة "ناشيونال جيوجرافيك ريسيرش (الأبحاث الجغرافية القومية)" ، وهى مجلة توقفت الآن عن الصدور . لم أكن أنا ولا شركائى فى ورقة البحث ولا أفراد الفريق مرتاحين للأمر، لأن هناك احتمالا لأن يستخدم أعداء الحفاظ على البيئة هذه المعطيات لهدم الحماية الفيدرالية الثمينة للنمر . كنا متنبهين إلى أن هناك بلبلة لها قدرها حول تعيين هوية الأنواع المهددة والتعرف عليها . بالإضافة إلى هذه البلبلة هناك أيضا التكنولوجيات الجزيئية الجديدة ذات القدرات البالغة ، وإن كان يصعب فهمها، وهى تكنولوجيات تستطيع أن تكشف بدقة مذهلة عن أحداث تاريخية نسيت من زمن طويل مثل خلفيات قطط "إيفرجليدز" . هل توجد طريقة لأن نستخلص مما جمع من بيانات عن نمر فلوريدا والسلالة المهجنة الجديدة ما يفيد الحفاظ على البيئة وسط هذه البلبلة القانونية ؟ كان موقفنا مما لا يمكن الدفاع عنه ؛ إما أن ننشر نتائج أبحاثنا وتنطلق معها ثغرة قانونية يستغلها المعادون للأنواع المهددة ، أو أن نكتم معطيات علميــة مهمة . لم يكن أى من الخيارين مقبولا فيما يخصنى . كان على أن أجد مخرجا .

(*) أ. ج سيمبسون: لاعب بيسبول مشهور اتهم بقتل زوجته ونال حكم براءة بشك فى مصداقيته . (المترجم)

بدأت بدراسة خاطفة لتاريخ "لائحة الأنواع المهددة" وتطبيقاتها وتفسيراتها ، وكلها منشورة فى "السجل الفيدرالى" . وُضعت اللائحة لحماية الأنواع التى تناقص عددها وموطنها البيئى تناقصًا كافيًا لأن يهدد بقاءها حية. والقانون كما هو مكتوب يحمى ثلاثة ضروب من الفئات المصنفة : الأنواع، والأنواع الفرعية ، وعشائر محددة من الفقريات .

فيما بين ١٩٧٧ و ١٩٨٣م أصدر "المكتب القانونى لوزارة الداخلية" ، الذى يعمل أفراده مستشارين قانونيين لهيئة "خدمات الولايات المتحدة للأسماك والحياة البرية" ، أصدر سلسلة من مذكرات داخلية ملتوية تعالج أمر تهجين الأنواع المهددة . كان موضوع هذه الآراء هو العصفور الدورى الساحلى القاتم ، وأيل سيلكريك الجبلى الجنوبى ، وقضاعة البحر . وأصدر المكتب القانونى حكمه فى كل حالة منها بأن الأفراد الهجين بين الأنواع المهددة ، أو بين الأنواع الفرعية المهددة ، أو حتى بين العشائر المذكورة فى القائمة ، كلها ليست مما يُعطَى حماية حسب شروط القانون. تستنتج هذه المذكرات أن حماية الحيوانات الهجين لا تفيد فى إنقاذ الفئات المصنفة الواردة فى القائمة ، والأرجح أنها ستؤدى إلى تهديد بقائها حية تهديدا لمدى أكبر . يُعرف هذا الرأى بطريقة غير رسمية بأنه "سياسة التهجين" ، وله قوة السابقة القانونية، وقد أثر طول سنين تلت فى تناول أمور الحفاظ على البيئة وقراراتها .

العصفور الدورى الساحلى القاتم نوع فرعى مسود اللون من العصفور الدورى وموطنه فى وسط وشرق فلوريدا ، وقد سُجل فى قائمة المهددين فى ١٩٦٦م . بحلول ١٩٨٠م كان عدد العشيرة قد انحدر إلى ستة طيور . تم أسر خمسة طيور لتهجن مع عصفور سكوت الدورى الساحلى الأفتح لونا وهو من ساحل الخليج فى فلوريدا ، وذلك فى محاولة بطولية لإنقاذ الدورى القاتم . اعترض "المكتب القانونى" على التجربة ، مستشهدا بمذكرة "سياسة التهجين" السابق ذكرها . وراح الدورى القاتم منقرضا .

بعد ذلك بسنوات قليلة بينت الأبحاث الوراثية الجزيئية فى دراسة تتابع لاحقا ما مضى من أحداث أن النوع الذى هُجن لإنقاذ الدورى القاتم يحتمل أن يكون اختيارا

سيئا، لأن أفراده تنتمى إلى عشائر ظلت معزولة لزمن يزيد عن ٢٥٠٠٠٠ سنة ، وهذا زمن طويل جدا حسب شروط الأنواع الفرعية . من حسن الحظ، وبما يثير السخرية، أن النوع الفرعى المجاور لساحل الاطلنطى الذى بقى حيا فى أحسن حال حتى الآن قد تبين أنه وراثيا على صلة قرابة وثيقة جدا . وهكذا فإن الدورى القاتم لم يكن بأى حال جد فريد أو مهدد . وبالتالى فإنه على نحو ما لم يحدث له قط أن انقرض حقا .

هناك موضوع آخر لخلاف مع "سياسة التهجين" لم يكن بموضوع قليل الضرر مثلما سبق . روبرت واين ، الطالب الذى أجرى قياس جماجم الشيتا بجانبيها غير المتوازنين أصبح الآن أستاذاً لعلم الوراثة فى جامعة كاليفورنيا بلوس أنجلوس . أتم واين فى ١٩٩٠م دراسة وراثية بارعة بينت أن حيوانات الذئاب والقيوط(*) تتهاجن فى الطبيعة فى عدد من المناطق حيث يتداخل مدى مناطق النوعين . حدث فى التو تقريبا بعد سماع ذلك أن قدمت الهيئات القانونية لمكاتب المزارع فى ثلاث ولايات غربية ، هى وايومنج ومونتانا وإيداهو ، قدمت التماسات رسمية لوزارة الداخلية بالولايات المتحدة لرفع الذئب الرمادى من قائمة الأنواع المهددة ، لأنه يتهاجن مع القيوط الشائع غير المهدد . استشهدت محاجتهم مباشرة بآراء "سياسة التهجين" للمكتب القانونى . رفضت هيئة "خدمات الولايات المتحدة للأسماك والحياة البرية" هذا الالتماس ، وحاجت بأن التهاجن بين الذئب والقيوط أمر نادر جدا . والواقع أنه ليس بهذه الندرة ، وإن كانت هذه القضية تبين أن "سياسة التهجين" قد وضعت الحكومة فى مأزق من صنعها، مأزق يتطلب محاجات مفتعلة للدفاع عن حماية الأنواع المهددة.

الأساس العلمى للتعرف على الأنواع والفئات المصنفة الذى تتبعه هيئة "خدمات الولايات المتحدة للأسماك والحياة البرية" هو نموذج أساسى فى التاكسونوميا يسمى مفهوم الأنواع البيولوجية ، ومختصر كلماته بالإنجليزية هو "بى إس سى (BSC) ". صيغ مفهوم "بى إس سى" فى ١٩٤٠م بواسطة إرنست ماير عالم الطيور فى هارفارد

(*) القيوط : لاحم فى أمريكا الشمالية شبيه بالذئب الصغير. (المترجم)

وهو فيما يقال أكبر علماء البيولوجيا التطورية نفوذا بعد تشارلز داروين . يتمتع ماير بنفاذ بصيرة وفهم واضح لمجالات واسعة من علم الحيوان والبيولوجيا والإيكولوجيا والتصنيف، بما يجعله فى كل تاريخه المهنى فى الطليعة من متفهمى البيولوجيا وواضعى سياستها .

يعرِّف مفهوم "البى إس سى" عند ماير الأنواع بأنها مجموعات من عشائر تتناسل فعلا فيما بينها أو لديها إمكان لذلك ، وهى منفصلة من حيث تكاثرها عن المجموعات الأخرى من الأنواع . الكلمات العملياتية هنا هى "منفصلة من حيث تكاثرها" . كان هناك عشرات من التعاريف الأخرى المقترحة للأنواع تعرِّفها على أساس الإمكانيات التطورية ، أو تاريخها الماضى ، أو على أساس خصائص تشخيصية منتقاة مما لوحظ فى النوع . إلا أن ماير وأنصاره فضلوا مفهوم "بى إس سى" لأنه بدا موضوعيا ومحددا. الأنواع نفسها تطور حواجز متأصلة داخليا تمنع طبيعيا التهاجن فى البرية . وفى تباين مع ذلك نجد أن التعاريف المبنية على التماثل فى خصائص مرئية تعتمد على ما تكونه الخصائص المستخدمة . لما كان مفهوم "بى إسى سى" قد ظل معروفا ومتفقا عليه على نطاق واسع فقد تبنته هيئة "خدمات الولايات المتحدة للأسماك والحياة البرية " فى دعمها لتشريعات الأنواع المهددة . أصبح هذا المصطلح هو الأساس "لسياسة التهجين" .

حدث خلال السنوات الستين الأخيرة أن حاولت مجموعة لها نفوذها الكبير نوعا من علماء التاكسونوميا والبيولوجيا التطورية أن تزحزح مفهوم "بى إس سى" من مكانته وذلك لأسباب شتى كثيرة . فشل معظم هؤلاء العلماء فى ذلك ، ربما لأن إرنست ماير ما زال حيا ، وداهية وفصيحا حتى وهو فى عمر السادسة والتسعين أثناء كتابتى لهذه الكلمات ، ومعظم النقاد ليس فيهم من يضاهيه .

فى أوائل ١٩٩٠م بمجرد أن اتضحت مشكلة نمرنا طلب منى ريتشارد ليونتن ، وهو عملاق آخر فى علم الوراثيات التطورية بهارفاد، أن ألقى محاضرة على طلبته فى الجامعة . ليونتن رائد فى تقدير تباين العشائر، وهو أول من قدر فى ١٩٦٦م مدى

التنوع الوراثى العام لعشائر الدروزفيلا (ذبابة الفاكهة)، وذلك عن طريق المغايرات الأللوزيمية . أرسلت للأستاذ ماير خطابا قصيرا قبل زيارتى وسألته إن كان ممكنا أن يكون لديه الوقت للقائى لزمن قصير لنناقش المشكلة التى خلفتها "سياسة التهجين" المؤسسة على مفهوم "بى إس سى" بالنسبة للأنواع مثل نمر فلوريدا والذئب الرمادى. وافق ماير وهزنى ذلك عميقا .

أمضيت أسبوعا وأنا أقرأ عن المفاهيم المختلفة للأنواع ، بما فى ذلك العديد من كتب ماير ، وذلك وأنا فى انتظار لقائنا . عندما حل يوم اللقاء كنت قد عرفت أنه سيمنحنى ساعة واحدة من وقته . شرحت له ثنائية سلالة نمر فلوريدا ، وتهاجنات الذئب – القيوط ، و"سياسة التهجين" . وسألته أن يسهم معى فى كتابة مقال افتتاحى لنقرر فى لغة بسيطة أن الأحداث الطبيعية التى تتجسد فى مفهوم "بى إس سى" ينبغى أن تدعم أهداف الحفاظ على البيئة وليس أن تدحرها . كنت آمل أنه مع إسهامه سوف نستطيع أن نؤثر فى "سياسة التهجين" أو حتى أن نجردها من سلاحها . ليس عن طريق نداء عاطفى، وإنما عن طريق منظور علمى منطقى عن الدلالات الطبيعية لمفهوم "بى إس سى" وتفسيره لأنشطة الأنواع والأنواع الفرعية فى العالم الواقعى خارج نطاق واشنطن .

أبدى البروفيسور ماير بالغ سعادته لبذل مساعدته وامتد اجتماعنا لساعة إضافية ونحن نتبادل الآراء ، والملاحظات ، والأحكام ، والأفكار . اتفقنا على أن نكتب عدة مسودات فى الأيام التالية ، وأصبح لدينا خلال أسابيع معدودة مسودة مقال قدمناه لمجلة "ساينس (العلوم)" . كان للمقال عنوان شائك عن قصد : " أضرار بيروقراطية : التعرف على ما هو مهدد من الأنواع والأنواع الفرعية" . حتى ننال الانتباه المناسب كنا فى حاجة إلى عنوان لاسع .

راجعت مجلة "ساينس" المقال ووافقت عليه ؛ تهيأنا معا أنا وماير لرد الفعل الجماهيرى والحكومى ، حددت ورقة البحث أولا الخطوط العريضة للمشكلة التى يصنعها فرض تنفيذ "سياسة التهجين" ، وأنها تهدد حماية العديد من الأنواع والأنواع

الفرعية . ومع وجود الواضع الأصلي لمفهوم "بى إس سى" بوصفه مؤلفًا مشاركًا لورقة بحثنا، فإنها استدعت بقوة النتيجة الطبيعية لما قاله ماير فى ١٩٨٨م من أنه "حيث إن التهاجن قد يحدث أحيانا بين أفراد ينتمون إلى أنواع تختلف اختلافا واضحا، فإن من المهم التأكيد على أن مصطلح " الانفصال التكاثرى" يشير إلى سلامة تكامل العشائر، حتى وإن حدث أحيانا أن يشرد أحد الأفراد" . وأوضحنا أنه يحدث فى الطبيعة ما هو محدود من "مناطق للتهجين" فى مئات من الحالات عندما يحدث اتصال بين أنواع على صلة قرابة وثيقة . إلا أن هذه المناطق التهجينية لا تؤدى إلى تفسخ "سلامة تكامل" أى من النوعين الوالدين ، كما أنها ينبغى ألا تؤدى إلى تشوش فى التعرف على الأنواع التى تحملت وجودها .

ذكرنا أيضا أن الأنواع والأنواع الفرعية أمران مختلفان جدا . فإذا الأنواع كانت منفصلة تكاثريا فإن الأنواع الفرعية ليست كذلك . من الشائع تماما أن الأنواع الفرعية المتجاورة يحدث بينها اتصال وتتداخل مستودعاتها الجينية . نرى هذا موجودا فى الطبيعة بل بين عشائر البشر؛ حيث يتزاوج معا بحرية أفراد الجماعات العرقية المختلفة – الأفريقية والآسيوية والقوقازية – المرادفات البشرية للأنواع الفرعية .

طرح مقالنا تعريفا جديدا موسعا للأنواع الفرعية بوصفها "تجمعات محددة جغرافيا من عشائر محلية تختلف تاكسونوميا عن التقسيمات الفرعية الأخرى للنوع" . وطرحنا خطوطا إرشادية واضحة لمساعدة المنظمين الحكوميين فى التعرف على الأنواع الفرعية . أعضاء النوع الفرعى ، بالمقارنة بأى نوع فرعى آخر ، يتشاركون فى نطاق جغرافى أو موطن بيئى متفرد ، كما يتشاركون فى مجموعة متفردة من الخصائص المحكومة وراثيا ، مورفولوجية كانت أو جزيئية ، وتاريخ طبيعى متفرد. وحيث إن هؤلاء الأعضاء لا يشكلون نوعا متميزا ، فإنهم من الوجهة التكاثرية متوافقون ويحدث دوريا أن يتزاوجوا مع أنواع فرعية مجاورة . واستدللنا بالإضافة إلى ذلك على أن كل الأنواع الفرعية لديها الإمكان لاكتساب التكيفات الملائمة لموقفها الإيكولوجى الخاص، وأننا كلما طال زمن انفصالها كان لنا أن نتوقع المزيد من

التضايف للتكيفات . كل الأنواع الفرعية لديها الإمكان لأن تتطور ذات يوم إلى نوع جديد كما وصف ذلك تشارلز داروين فى ١٨٦٦م ؛ وللأسف ليس فى الإمكان مطلقا أن نعرف مَن مِن الأنواع الفرعية سوف يحقق هذا الإمكان .

من الناحية الظاهرية تبدو "سياسة التهجين" معقولة بالنسبة للأنواع الكاملة التنامى التى تنتج هجائن عقيمة عندما تتزاوج معا ، مثلما يحدث عند تزاوج الأسود والنمور ، أو الخيل والحمير . ما من أحد يود أن يشجع مثل هذا التزاوج الهجينى غير الطبيعى . على أنه بالنسبة للأنواع الفرعية والعشائر ، ينبغى نبذ " سياسة التهجين" . بيَّنا بالاستدلال أن الأنواع الفرعية لديها على الأقل أربعة مصائر طبيعية ممكنة . من الممكن لها أن تتحول تدريجيا إلى نوع فرعى جديد ، أو أنها يمكن أن تنقرض ، أو أنها يمكن أن تتطور إلى نوع جديد متميز ، أو أنها يمكن أن تلتقى ونوع فرعى آخر ويتبادلان الجينات فى تهاجن متبادل . هذه كلها نتائج طبيعية شائعة فى البرية ؛ وبالتالى فإن الأنواع الفرعية المهددة مثل نمر فلوريدا أو العصفور الدورى الساحلى القاتم ينبغى ألا تعاقب بسبب ما يحدث طبيعيا فى كل يوم .

تفاءلت وأنا آمل أن وضوح رأينا ، والوضع المرموق لشريكى فى تأليف المقال، والتوقيت المناسب للموضوع ، كلها سوف تؤدى إلى اختراق القصور الذاتى فى هيئة "خدمات الولايات المتحدة للأسماك والحياة البرية" . قبل ظهور المقال بأيام معدودة تلقيت مهاتفات من مراسلين عديدين لتغطية المقال . أخبرنى وليام ستيفنز ، وهو مراسل لصحيفة "نيويورك تايمز" بأنه قد هاتف فى التو المتحدث باسم هيئة "الولايات المتحدة للأسماك والحياة البرية" ليعلق على المقال . كنت قبل ذلك بأسابيع قليلة قد أرسلت للرسميين فى الهيئة نسخة من الافتتاحية من باب المجاملة بحيث يكونوا مهيئين للأمر. أكد المتحدث لستيفنز أنه "لا وجود لما يسمى (سياسة التهجين). الأمر كله موضع إعادة تفكير هنا ... هيئة الخدمات تعمل الآن على إنشاء سياسة بشأن ما يكون هجينا وما لا يكون " .

أذهلني ذلك . لقد ألغوا "سياسة التهجين" مقدما قبل أن يظهر مقالنا . كانت هذه أفضل أخبار يمكن أن أتصورها ، الانتصار من داخل النظام ! ها قد أصلحنا من أمر ثغرة حساسة في تفسير "لائحة الأنواع المهددة " ، مهما بدا هذا الإصلاح هينا . لم يعد هناك وجود "لسياسة التهجين" ، وقد تم التخلص منها قبل ظهور مقالنا الافتتاحي بأسابيع معدودة ، الأمر الذى يؤدى إلى التخلص بفعالية من الأساس القانوني لإيقاف الحماية عن نمر فلوريدا .

كانت هذه أنباء طيبة لعشرات من الأنواع المهددة . في ولاية واشنطن كانت البومة الشمالية المرقطة تتهاجن مع نوع فرعي مجاور . تم اكتشاف حيوانات هجين بين الحيتان الزرقاء وحيتان الزعنفة، وذلك على أساس معطيات وراثية جزيئية جديدة . بل حتى الذئب الأحمر ، الذى يعد نوعا مهددا له أهميته الرئيسية "لهيئة الولايات المتحدة للأسماك والحياة البرية" ، والذى تلقى حماية مستمرة وتمويلا مستمرا طيلة ما يزيد عن عقد من السنين مثله مثل نمر فلوريدا ، حتى هذا الذئب تبين أنه مُستمد بالكامل من تهاجن بين القيوط ونوع فرعي منقرض من الذئاب . حقا كان هذا هو الوقت المناسب لإعادة التفكير في المشكلة .

حدث بعد ذلك بثمانية عشر شهرا أن أصدرت ورشة عمل نمر فلوريدا "بهوايت أوك" توصياتها عن خطة إحياء نمر فلوريدا . أمكن تنفيذ قرار إحياء دماء جديدة فى العشيرة المعتلة، وذلك عن طريق عكس اتجاه "سياسة التهجين" . لو كانت "سياسة التهجين" موجودة بوضعها السابق ، لما اقتصر الأمر عندها على أن تكون إعادة إدخال نوع فرعي جديد من تكساس مسألة مثيرة للخلاف ، وإنما كانت ستعد أيضا غير قانونية . أما الآن، وقد أصبحت هذه السياسة موضع مراجعة، فقد وجدنا أنه حتى موظفى الحكومة الرسميين قد أصبحوا أقل إحساسا بالضيق من خطة الإحياء.

دعنا نتذكر أنه منذ ١٥٠ سنة كانت منطقة نمر فلوريدا متاخمة لمنطقة كوجر تكساس . كانت الخطة ببساطة هى إعادة الانسياب الطبيعى للجينات بين الأجناس أو الأنواع الفرعية المتجاورة ، الأمر الذى كان قد انقطع بسبب المستوطنات البشرية.

اقتران هذه الحاجة مع وجود الموقف الملح ، أدى إلى أن وفر لصانعى القرار الحذرين ما يحتاجونه من سلاح للدفاع عن حركة جريئة كان مؤكدا أنها ستكون موضع خلاف .

تطلب الأمر مرور خمس سنوات حتى تخلق هيئة "خدمات الولايات المتحدة للأسماك والحياة البرية" سياسة تهجين جديدة . صدرت خطة السياسة الجديدة أخيرا فى ٧ فبراير ١٩٩٦م فى "السجل الفيدرالى" تحت عنوان "الحياة البرية والنباتات المعرضة للخطر والمهددة : السياسة المقترحة والقاعدة المقترحة حول معالجة التهاجنات والنتاج المهجن (قضية التهجين)" . اتسمت السياسة الجديدة بأنها مباشرة جدا، ولكنها مصنوعة بمهارة . وهى ببساطة تقر بأن من بين المعرضين للخطر "الأفراد المهجنة التى تشبه والدا ينتمى إلى نوع مذكور فى القائمة أكثر مما تشبه أفرادا وسطا بين والديهم المذكورين فى القائمة وغير المذكورين فيها" . حماية الفئات المصنفة المعرضة للخطر سيكون فيها " ما يشير إلى تضمين أفراد التهاجن ونتاج التهاجن داخل قائمة اللائحة الأصلية للكيان الوالدى . هذه السياسة معنية بالمساعدة على إنقاذ الأنواع المذكورة فى القائمة بأن تحمى وتحافظ على النتاج الهجين " . تتطلب هذه القواعد الجديدة إنشاء معايير جديدة للتمييز داخل خطة إنقاذ متفق عليها تتضمن خطة تعامل وراثية . أقرت الهيئة بالضرر الذى أصاب الأنواع المعرضة للخطر، والذى فرضته المذكرة المسحوبة "لسياسة التهجين"، وهو ضرر استمر من ١٩٧٧ إلى ١٩٨٣م، أكدت الخطة الجديدة على قدرة التكنولوجيات الوراثية الجديدة على الكشف عن التهاجنات وعن انسياب الجينات فى التاريخ الطبيعى للعشائر .

السياسة التى روجع أمرها كانت غامضة وعمومية عن عمد . وقد وفرت للموظفين الرسميين فى الهيئة المرونة التى يحتاجونها لحماية الأنواع ولمحاكمة المنتهكين الذين يحاولون تفسير سياسة التهجين لصالحهم . تذكرنى هذه الممارسة بالقول المأثور الشائع عن صنع القوانين وصنع المقانق . العملية ليست دائمًا حلوة، ولكن نتاجها يكون له أحيانا مذاق طيب إلى حد كبير .

هكذا دار الهياج السياسى حول الإقرار القانونى بالأنواع الفرعية ، والتهاجنات ، والأنواع المعرضة للخطر ، ويمثل هذا الهياج القمة من جبل الجليد فى قضية الحفاظ على البيئة ، وهى قضية خطيرة وإن كانت خلافية بدرجة كبيرة ؛ متى ينبغى الحفاظ على أحد الأنواع الفرعية فى نقاء ومتى يمكن تشجيعه على التمازج مع نوع فرعى آخر؟ هناك جانبان للإجابة؛ أحدهما يتضمن ما يتم من الانسياب الجينى بتداخل الطبيعة ، بينما نحن ببساطة نرصده ونوثقه ، كما حدث من تهجين فى القرن التاسع عشر بين النوعين الفرعيين لبوما تكساس وفلوريدا، والثانى يتضمن معالجة تدخلية بالتهجين ، كتلك التى تم تنفيذها فى ١٩٩٦م فى تجربة إحياء النمر بهاتين المجموعتين نفسيهما .

معظم الأنواع الرئيسية المعترف بها فيها أنواع فرعية عديدة مسماة وذلك بفضل حماس علماء الثدييات فى القرن التاسع عشر مثل تشارلز كورى وأوترام بانجر. كان المستكشفون البيولوجيون البواسل فى ذلك العصر الرومانسى يسافرون عبر مناطق غير مرسومة على الخرائط ويوثقون العينات بإطلاق النار عليها . لم يكن متاحا وقتها إلا القليل من المعايير الموضوعية لتمييز الأنواع الفرعية ، وبالتالى فقد استخدمت وسائل تمييز ذاتية إلى حد ما تتأسس على الجغرافيا وأخذ عينات محدودة ، وكان هذا كافيا وقتها لتعيين الأنواع الفرعية الجديدة وإطلاق الأسماء عليها.

حتى يتعرف علماء التاكسونوميا على الأنواع الفرعية أصبح لديهم الآن أدوات أفضل تتأسس على العشائر ، كما أصبح لديهم معايير أوضح . كذلك فإن ارتقاء الوراثيات الجزيئية يضيف بالفعل ما لا يحصى من خصائص دنا التى يمكن فحصها. هناك أيضا تطور تتابعات دنا فى الأنواع الذى يوفر لنا ساعة بيولوجية مبنية وراثيا تستطيع أن تقدر طول الزمن الذى انقضى عند آخر تبادل للجينات بين نوعين أو نوعين فرعيين . ينبئنا علماء الباليونتولوجيا أن الأمر يستغرق مليون سنة أو مليونين حتى يتطور أحد الأنواع الفقارية إلى نوع آخر جديد . الأسود والنمور والفهود وحيوانات الجاجوار كلها أنواع نمطية لا خلافية . نستطيع بسهولة أن نميز بين هذه الأنواع ، كما أن الاختلافات الموجودة بين جيناتها تمكننا من متابعة آثار آخر سلف

مشترك لها حتى ما يقرب من مليونى سنة مضت ، وهى لا تنتج طبيعيا ذرية هجائن قابلة للحياة .

نجد فى تباين مع ذلك أن تعيين الأنواع الفرعية يخلق دائما الخلافات عند وضع خطط معالجة الأنواع المعرضة للخطر . علماء الإيكولوجيا والمورفولوجيا الميدانيون الذين يدرسون الأنواع الفرعية يلاحظون وجود خصائص فريدة يمكن أن تكون تكيفا للموطن البيئى ، من ذلك مثلا السيقان الطويلة والجماجم الضيقة المسطحة لنمر فلوريدا . هذه الخصائص التكيفية فيها إغواء لتلهف عالم التاكسونوميا على تسمية وحدة تاكسونومية جديدة . وعلى أى حال ، فإن من الصعب أن نقدر بالضبط عدد ودرجة التكيفات التى تجعل أحد الأنواع الفرعية متفردا حقا .

ما إن يصل أحدهم إلى استيفاء كل الشروط المعقدة لإطلاق اسم على نوع فرعي، حتى توجد بيننا نزعة إلى أن نقاوم بأى ثمن ولأى سبب أن يحدث تهجين خارجى طبيعيا كان أو تجريبيا . انتهى برنامج الأسد الآسيوى الأسير إلى مصيره السيئ بسبب اتباع هذا المذهب "النقائى" . عندما اكتشفنا أن المؤسسين الخمسة للبرنامج الناجح جدا للأسود الآسيوية الأسيرة يتضمنون فيما بينهم أسدين أفريقيين ، نبذت تجربة الحفاظ على الحيوان ، الأمر الذى غمنى كثيرا .

نشأت مؤخرا مشكلة محيرة مماثلة بشأن فهد آمور ، ويوجد فى عشيرة ضئيلة من بقايا نوع فرعى محصورة فى جبال بأقصى شرق روسيا قرب فلاديفوستك. يتميز هذا النوع الفرعى جسديا ، كما أن أولجا أو فيركينا الروسية التى كانت طالبة دراسات عليا عندى قد أجرت تحليلا وراثيا شاملا لهذا النوع الفرعى من الفهود أضاف تدقيقا جزيئيا مسهبا لتفرد فهود آمور . كان هناك عشيرة من فهود آمور الأسيرة تأسست فى ثمانينيات القرن العشرين ونمت إلى ما يزيد على مائتى فرد عبر العالم كله . إلا أنه كانت هناك شكوك بأن أحد الفهود الأربعة المؤسسة للذرية الأسيرة قد أتى من نوع فرعي مجاور من الفهود فى شمال الصين، وهو نوع انقرض الآن من البرية ، وثبتت صحة ذلك مؤخرا بأدلة من الوراثة الجزيئية . تذكرنا قصة فهد آمور

البرى بنمور فلوريدا حيث هناك عدد أقل من خمسين قطة باقية تعانى من نوبات حديثة من الاستيلاد الداخلى . هل ستؤدى معرفتنا بالسلف المختلط للذرية الأسيرة إلى القضاء عليها على أساس اتباع مذهب "نقاوة" الأنواع الفرعية ؟ آمل ألا يحدث ذلك .

أحيانا ألاقى أولئك الذين يدافعون عن الطرف الأقصى المعارض . استنتج بعض البيولوجيين وأنصار الحفاظ على البيئة أن الأنواع الفرعية كلها سريعة فى زوالها وصعبة فى تميزها بدرجة ينبغى معها تجاهلها بالكامل . دعنا نهمل كل الأنواع الفرعية ونركز على الأنواع . هيا نسهل التهاجن بين العشائر ، والأنواع الفرعية ، والقارات لنبقى على التنوع الوراثى فى أقصى درجاته .

يقع رأيى الشخصى فى الوسط بين هذين الموقفين اللذين يتعارضان دراميا . حيث إن الأنواع الفرعية لديها الإمكان أن يتطور أحدها إلى نوع أو أن يحدث على الأقل أن تكتسب تكيفات ذات خصوصية للموطن البيئى ، فإن العمل على حمايتها يبدو أمرا معقولا . عندما لا نقر بهذه الإمكانيات لن نجد سببا لحماية فهد آمور ، أو نمر فلوريدا ، أو البومة المرقطة الشمالية ، أو الأسد الآسيوى . التميزات الوراثية التى ثبتت عمليا بين الأنواع الفرعية تعنى أن هناك عشيرتين قد انفصلتا لزمن طويل يكفى لأن يحدث فيهما تغيير وتكيف . وسنجد فى معظم الأنواع الفرعية، تلك التى انفصلت منعزلة لأقل من ٢٠٠٠٠ سنة ، أنه لا يوجد سبب وراثى مقنع لإبقائها منفصلة إذا حدث لها بالصدفة استيلاد داخلى . إلا أنه لا يوجد أيضا أى سبب قوى لجمعها معا، لأن امتزاجها سيعيد توزيع ما تراكم من تكيفات وراثية . الاستثناء الوحيد لذلك هو عندما ينبغى علينا تعزيز الانسياب الجينى كما توضح ذلك حالة نمر فلوريدا ، حيث لدينا معطيات ساحقة وراثية، وإنجابية، وطبية، وإيكولوجية عن التاريخ الطبيعى للحيوان تشير إلى خطر داهم من الانقراض . كنا على صواب عندما تدخلنا هنا، ولكن هذه حالة متطرفة وفيها درجة كبيرة جدا من الاستثناء للقاعدة.

علم التاكسونوميا علم محير بالنسبة للعلماء الذين تعودوا الحلول الواضحة . لا توجد طريقة واضحة لتصنيف الأنواع ، والأنواع الفرعية ، والعشائر ، أو غير ذلك من التراتبات التاكسونومية ، وإنما الأمر فقط هو اصطلاحات متفق عليها . يحب العلماء ، وخاصة البيولوجيون والوراثيون ، أن يتحدّوا التفكير الراسخ وأن يؤسسوا نماذج أساسية جديدة . أما فى التاكسونوميا فإن هذه الدينامية تكون إلى حد كبير بلاغية، بل تكاد تكون فلسفية . ولعله ليس مما يفاجئنا أن تكون آخر كتب إرنست ماير مكرسة لفلسفة التفكير البيولوجى .

يستخدم علماء الحفاظ على البيئة كل الأدوات العلمية المتاحة لإنجاز أهداف الإبقاء على الأنواع والموطن البيئى . وكما يبدو ، فإن من دواعى الخجل أن الأنواع التى بقيت حية حتى الآن هى أقل من ١٪ من كل الأنواع التى عاشت قاطبة ، وأنه ليس غير ٥٪ من إجمالى الأنواع الحية فى العالم لديها أسماء . إلا أنه يجب أن تكون محاولاتنا للإبقاء على الأنواع مبنية على أساس متين، هو تاكسونوميا منظمة للأنواع الحية . وبالتالى فنحن مضطرون إلى أن نفعل مثل ما يفعله الساسة – أن نصل إلى حلول وسط لنتحرك قدما – وكثيرا ما يكون ذلك قبل أن تتاح لنا كل البيانات المطلوبة. كل فرد أعرفه من بين خيار العلماء يجد أن هذه الممارسة مضادة للبداهة، وفيها صعوبة ، بل إنها أحيانا مستحيلة . على أن العلماء الأخيار حقا يحاولون ذلك دائما.

الفصل السادس

حوت له حكاية

نحن نتعايش فى هذا الكون مع حيتان لديها مخ لا يقتصر على أنه أكبر من مخنا، وإنما هو أيضا إلى أبعد حد أكثر تركبا وأكثر قدما. كما أننا ليس لدينا أى لمحة عما يستخدم فيه .

- روجر باين

سكوت بيكر رجل طويل ، رشيق ، داكن البشرة ، عريض الفك ، شعره بنى قاتم، ويتحدث بهدوء وإن كان يضغط الكلام متشدقا ببطء حسب نشأته في طفولته فى أعماق الجنوب . يصف هذا الشاب بلا خجل كيف أمضى كل سنوات تعليمه الجامعى وهو يعمل فوق مراكب شراعية تعبر المحيط الهادى من خليج جلاسير على ساحل ألاسكا الجنوبى حتى أرخبيل هاواى ، وهو يصور أنماط الذيول السوداء - البيضاء للحيتان الحدب (وهو يسميها فصوص الذيل) . ويشرح أن كل فص ذيل للحوت له شكل فريد ، يتيح له التعرف على كل فرد من الحيتان مرة بعد أخرى .

افتتنت بحديثه وهو يكشف عن حكاية لنوع دُفع به إلى حافة الانقراض نتيجة الصيد التجارى للحيتان ، وهذا أمر موثق فى دفاتر سجلات سفن صيد الحيتان فى القرن التاسع عشر ، وفى جهود هيئات الحفاظ على البيئة فى القرن العشرين ، وفى قاعدة بيانات الكمبيوتر الديموجرافية العالمية للجنة الحالية الدولية لصيد الحيتان . يريد سكوت أن يستكشف دقائق التاريخ السكانى للحوت الأحدب ، وهو يتصور أن أبحاث

علم الوراثة قد تساعده في ذلك . ناشدني سكوت أن أزوده بأسلحة علم الوراثة التي هيأناها مع الشيتا ، والأسود ، والبوما .

الحيتان الحدب كائنات رائعة تصل إلى أطول من تسعة عشر مترا وأوزان تتجاوز الثمانية والأربعين طنا . وهي تقطن في كل محيطات الأرض (فيما عدا محيط القطب الشمالي) ومعروفة بزعانفها الصدرية الضخمة الرشيقة ، وهي زعانف عندما تشق المياه تكون أكثر شبها بأجنحة طائر أسطوري . الحيتان الحدب لها نزعة للانجذاب لساحل البحر جعلت منها هدفا سهلا لحملات صيد الحيتان في القرنين الثامن عشر والتاسع عشر. انخفضت أعداد هذه الحيتان من ذروة عالية سبقت سوء استغلالها تصل إلى ١٢٥٠٠٠ لتصبح أقل من ٥٠٠٠ ، وذلك قبل تنفيذ حمايتها عالميا في ١٩٦٦م . لم يزد عدد أفراد العشيرة إلا هونا خلال العقود القليلة الأخيرة ، وذلك في زياده بطيئة بطئا جعل سكوت يحس بالقلق من أن الحماية القانونية ربما تكون أقل مما ينبغي و أنها ربما قد تأخرت أكثر مما ينبغي . وهو يتوق لإجراء بحث عن إمكان وجود ضعف وراثي في الحيتان؛ على أمل أن يساعد علاج هذا الضعف حيتانه المحبوبة .

إن لدى سكوت - فيما يبدو - تساؤلات معقولة أثارت فضولي . ولكنني لم أتمالك إلا أن أتساءل عن قضية واحدة صغيرة : كيف يستطيع المرء أن يجمع عينات دنا من حوت أحدب يعيش حرا ؟ لم يجفل سكوت قط أمام ذلك .

قال مفسرا : "هذا أمر سهل ، سوف نطلق على الحوت ببساطة سهما صغيرا يأخذ عينة خزعة(*) من الجلد تكون ملائمة لتزريع الخلايا أو للاستخلاص المباشر لدنا الحوت . لقد فعلت ذلك طيلة سنين . الحقيقة أني وأنا أستعد لصيد الحيتان ، جمعت بالفعل عينات من عدد يزيد على مائة حوت " .

(*) الخزع: اقتطاع جزء من نسيج لفحصه طبيا أو علميا . (المترجم)

وواصل القول وهو يصف خطة لجمع العينات أنشأها لأول مرة طبيب بيطرى تخصص فى الحياة البرية اسمه ريك لامبرتسون . صمم لامبرتسون رأس سهم دائرى يركب فى نهاية سهم . وقد ثبتت فيه أيضا فلينة طفو أمام ريش السهم مباشرة . هكذا يحل مكان طرف السهم رأس بشكل أنبوبة فى طرفها فتحة دائرية حادة كالموسى. يبرز من منتصف الفتحة سلك شائك دقيق . يمكن هكذا أن يسدد سهم الخزعة إلى حوت مار باستخدام نشابة لها طاقة دفع قوية . تخترق رأس السهم الدائرية جلد الحوت ودهنه ، بينما ينعقف السلك الشائك المركزى على قطاع من الأنسجة الطرية. لطرف السهم طوق بحافة بارزة تشحّم لتسقط عن الحوت عندما يغوص لأسفل فتحرر السهم المحمل بعينة الخزعة ليطفو على سطح المحيط حيث يمكن التقاطه بسهولة .

كان سكوت متلهفا على أن يؤدى لى بيانا عمليا عن هذه الطريقة فى ذلك اليوم. هكذا خرجنا إلى حقل كبير عند فورت ديتريك فى ولاية ماريلاند، حيث اتخذت معامل معهدنا القومى للسرطان موقعها الجديد فى أوائل ثمانينيات القرن العشرين. تجاور الخضرة مستشفى الجيش التى بُنيت فى الخمسينيات عندما كانت قلعة فورت ديتريك تعمل مركزا لأبحاث الحرب بالأسلحة البيولوجية . استخدمنا صندوقا من الكرتون بديلا للحوت ، ونشابة بقوة ثمانين رطلا وخمسة من أسهم لامبرتسون . نجحت أربع من خمس محاولات فى اصطياد قرص من الكرتون ؛ أما السهم الخامس الذى أطلقته أنا فقد أخطأ الصندوق !

تخصص سكوت بيكر فى الإيكولوجيا الميدانية فى جامعة هاواى ، حيث درس هجرة الحوت الأحدب فى شمال المحيط الهادى . ضُمت الصور الفوتوغرافية لأبحاثه إلى قاعدة بيانات كمبيوتر ضخمة فيها مقارنة لفصوص الذيل فى مناطق جغرافية متباعدة ، وتثبت بالتالى الهجرات الطويلة التى تنفذها هذه الحيوانات سنويا . والحقيقة أن هذه الحيتان تهاجر لمسافة تقرب من اثنى عشر ألف كيلومتر ، فتتحرك مبتعدة عن مناطق طعامها الصيفى الباردة حيث تلتهم كميات هائلة من العوالق القشرية ، والسردين ، والماكريل ، والأنشوجة ، وأسراب الأسماك الصغيرة ، حتى تصل إلى

مناطق تناسلها وتوالدها فى المناطق الحارة . جمع سكوت أثناء بحث تخصصه خزعات ثمينة للأنسجة كلما أمكنه ذلك ، فجمع عينات من حيتان جنوب المحيط الهادى وهى تتغذى إزاء الساحل الجنوبى الشرقى لألاسكا ، وإزاء وسط كاليفورنيا ، وعند ساحل باجا كاليفورنيا بالمكسيك ، وإزاء هاواى .

انضم سكوت إلى معملنا فى ١٩٨٩م ، وأصبح عبر السنوات المعدودة التالية ضليعا فى الوراثيات الجزيئية ، وبصمة دنا ، وطريقة رفلب لدنا الميتوكوندريا ، وتحديد تتابع دنا ، وتحليل التنوع العشائرى . على أنه ظل مستمرا فى تنظيم رحلات لجمع العينات . عشائر حيتان المحيط الهادى كان قد تم من قبل أخذ العينات منها على نطاق واسع ، وبالتالى فإن سكوت أخذ يسدد نشابته تجاه عشائر شمال الأطلسى .

أدت دراسات فصوص الذيل إلى تعيين أسراب من الحيتان الحدب للأطلسى وهى تقتات خلال أشهر الصيف فى خليج مين ، ونيوفوندلاند ، وجرينلاند ، وأيسلنداء والنرويج . فى كل شتاء تهاجر الحيتان من كل من هذه المواقع متجهة جنوبا لتتجمع فى منطقة حاجز مرجانى خطر يسمى سيلفر بانك ، فى الشمال مباشرة من جمهورية الدومينيكان فى المحيط الكاريبى . ضم سكوت إليه أوزوالدو فاسكيز رئيس باحثى الحيتان فى جامعة سانتو دومينجو ، وذلك حتى يدعم حملته لأخذ عينات من حيتان الأطلسى عند وصولها . دعانى سكوت أنا أيضا لأذهب معهم .

وصلت إلى سانتو دومينجو فى منتصف فبراير . ركبت حافلة مزدحمة خانقة فى رحلة لمدة أربع ساعات عبر غابة الجزيرة المطيرة المفعمة بالبخار أوصلتنى إلى قرية سامانا الضئيلة على الشاطئ الشمالى . كان البحر هادئا ورائع المنظر . أرسل "مركز الدراسات الساحلية فى بروفينستاون" ، بولاية ماساتشوستس سفينة شراعية كبيرة متألقة طولها ستون قدما ، وصلت فى اليوم السابق لمساعدتنا فى بحثنا . ليس سكوت بمن يمكن لى وصفه بأنه اجتماعى ، وبالتالى فإنه لم يذكر لى تفاصيل كثيرة عن مغامرتنا المقبلة .

عندما ركبنا سفينة بروفينستاون، وهى راسية فى ميناء ساماناً، افترضت أننا سوف نستخدمها للاقتراب من الحيتان الحدب التى كان يمكننا رؤيتها وهى تتسكع فى الخليج . ولكنى كنت مخطئا فى ذلك . شرح لى فيل كلابام رئيس بحارة بروفينستاون أننا سوف نبحر على طوف من أربعة عشر قدما اسمه زودياك (نوع من طوف عوامة مطاطى من نمط عسكرى)، وهو مجهز بمحرك خارجى بقوة خمسة وعشرين حصانا . أما المركب الشراعى الكبير فسيبقى راسيا مستريحا فى الميناء.

ركبت مع سكوت فوق الزودياك ، وكان عليه تولى أمر النشابة ، بينما تولى فيل تشغيل المحرك ، أما أوزوالدو فعليه اكتشاف الحيتان . بينما كان بيكر يربط نفسه إلى القارب بحبل قنب مثبت فى وتد تساءلت عما إذا كان ينبغى أن نرتدى سترات الإنقاذ ، وأجاب بجفاء : "لا ، إنها فحسب تطيل فترة العذاب ".

شغّلنا المحرك لنسير فى خليج ساماناً باحثين عن أثر لتوقيع الحوت الأحدب ، ذلك التفجر لأنفاسه الذى يثير دائما أحدهم فيصيح: "هاهو ينفخ !" وجهنا مركبنا الصغير إلى أول تفجر رأيناه ، ونحن نقترب ببطء من البقعة المنفوخة والتى أخلاها من زمن الحوت الأحدب الغاطس . سرعان ما شق سطح الماء حوت بدا فى حجم طائرة بوينج ٧٢٧ ودفع إلينا موجة من ذيله. عندما طفا للسطح ثانية سدد بيكر السهم للحدبة البارزة على السطح فى إصابة مباشرة وإن لم يكن ذلك على نحو جد مثير . كان رد فعل الحوت كأنه قد لسعته نحلة وغاص سريعا لأسفل . استعدنا السهم ، وتحركنا مبتعدين وأخذنا نبحث عن الهدف التالى لضربتنا .

سنحت لنا الفرصة الثانية بظهور أنثى يتبعها بضعة مغازلين. اهتز مركبنا عبر موجات مزبدة ترتفع إلى ستة أقدام ونحن نوجهه لنتجنب أن ننقلب بين حوتين أحدبين، وزن كل منهما خمسون طنا، وهما متلهفان للجماع . بدا أن الذكرين المتلهفين قد أزعجهما أن يتنافس معهما فى إثارة اهتمام الحبيبة زورق بمحرك مزعج ، وأبدى الذكران ضيقهما بأن سبحا وهما يقتربان نوعا . رفع أحدهما الطوف بالفعل فوق الأمواج وهو يلعب به مرحا، وعندها أخذت أتساءل : ألم يكن من الأفضل لموظف مدنى

مثلى أن يكون فوق أرض ثابتة، أو على الأقل فوق السفينة الأم الراسية فى خليج سامانا ؟! أما سكوت الذى لم ينزعج لهذا الاضطراب فقد أصاب كلا الذكرين وجمع خزعاته .

مع انتهاء جمع العينات أخذ روعى يهدأ . كان انطباعى هكذا عن الحيتان الحدب أنها لطيفة جدا ، وإن كانت كبيرة إلى حد ملحوظ ، خاصة عندما نشهدها من فوق طوف ضئيل على مستوى العين . فيما يبدو فإن الأسهم لم تزعجها كثيرا ، وإن هذا المشهد لستة أو ثمانية حيتان حدب وهى تدور لولبيا فى مرح بالخليج على مسافة أقل من نصف الميل من الشاطئ ، لهو مشهد لا ينسى . سوف تتحدد فيما يلى الصورة الواضحة لتاريخها المأساوى ومشكلاتها الوراثية الشائكة ، ولكنى مع نهاية زيارتنا لسيلفر بانك فهمت حقا الدافع للهفة سكوت المشتعلة للحفاظ على هذا الكائن التطورى الجليل .

تعلمت نقلا عن سكوت بيكر ، قدرا كبيرا من المعلومات عن الحيتان ووضعها فيما يتعلق بالحفاظ عليها . يطوف فى محيطات العالم ما يقرب من أربع عشرة عائلة وثلاثة وثمانين نوعا من الرتبة الثديية الحيتانية "Cetacea" (الحوت والدرفيل وخنزير البحر) . الرتبة الحيتانية تنقسم عموما إلى فئتين رئيسيتين أو رتبتين فرعيتين . الأولى هى الحيتان البلينية(*) (Mysticeti) ، وسميت هكذا بسبب صفحات عظم فكها البلينية ، وهى مرشحات غذاء كالمنخل تفرز بعيدا الفرائس العوالق الصغيرة . والمجموعة الثانية تشمل الحيتان ذات الأسنان (Odonticeti)، التى تتضمن حيتان العنبر ، وحيتان المنقار، والدرافيل ، وخنازير البحر . هناك أنواع عديدة قد استهلكت بشدة فى صناعة صيد الحيتان ، وخاصة الحوت الأزرق ، وحوت الزعنفة ، وحوت جرينلاند ، والحوت الرمادى ، والحوت الأحدب ، ولم يحدث إلا مؤخرا أن فرضت حماية دولية لهذه الحيتان .

(*) البلين : عظم الفك العلوى للحوت . (المترجم)

حشد سكوت عبر السنين خزعات من أربع عشائر من الحيتان الحدب بشمال الأطلسي (في ماين ، ونوفوندلاند ، وأيسلندا ، وسيلفر بانك)، وكذلك أربع عشائر من شمال الهادى (في آلاسكا ، وكاليفورنيا ، والمكسيك، وهاواى)، وخمس عشائر من المحيطات الجنوبية (أنتاركتيكا ، وغرب أستراليا ، وشرق أستراليا ، ونيوزيلندا، وتونجا) وفحص سكوت التنوع الوراثي الجزيئى فى كل سرب باستخدام بصمات التوابع الصغيرة لدنا ، ورقلبات الميتوكوندريا ، وتتابعات دنا فى منطقة التحكم . كان ملحوظا أن كل العشائر لا تزال تبدى تنوعا وراثيا له قدره . على الرغم من إساءة استغلال الحيتان الحدب لأقصى حد فإنها لم تعانِ إلى الآن من فترات طويلة أو متكررة من الاستيلاد الداخلى مثل تلك التى أصابت أسود "جير" أو نمور فلوريدا . يُعد هذا حقا مصيرا محظوظا للحيتان ؛ فقد بقيت حية بعد ذروة الهجوم عليها دون أى حلول للتسوية فيها إضرار ملحوظ بالإمكانيات الوارثية لنوع الحوت الأحدب . الأمر هكذا ما زال طيبا .

لاحظت بالفعل أنا وسكوت بعض أنماط محيرة فى التباين الوراثى أعطتنا نفاذ بصيرة بالنسبة للعديد من الأسرار التى تحيط بعادات الحيتان فى الهجرة . يعرف ملاحظو الحيتان الحدب أن الحيتان الآتية من مناطق تغذية عديدة بعيدة جغرافيا تتلاقى معا فى مناطق تناسل مشتركة فى الشتاء (هاواى فى الهادى ، وسيلفربانك الكاريبية فى الأطلسى) ، ولكن ماذا يحدث بعدها؟ هل هناك استراتيجية توطن أو أنها تخلط ما بين وجهاتها فى رحلات العودة؟

البيانات الوراثية فيها الإجابة . الحيتان المنتمية لكل منطقة تغذية لديها مجموعة مميزة من خصائص وراثية فريدة ، نمط "توقيع" لعشيرة يمكن التعرف عليه ويكون متفردا بالنسبة للموقع . وبالمثل ، فإن الأنماط الوراثيـــة للميتوكوندريا (التركيب الوراثى) بالنسبة لكل منطقة تغذية لها خواص مميزة معينة . عندما نتذكر أن دنا الميتوكوندريا يتم توارثه من الأمهات فقط ، فإنه يمكننا أن نستنتج أن الهجرة للعودة إلى مناطق التغذية الصيفية لا بد أن تتقرر بواسطة زعامة الأنثى. لو كانت الحيتان لا

تلتزم بالعودة إلى موضع أمها الأصلى ، لاحتوت كل منطقة تغذية على خليط من التراكيب الوراثية من مناطق تغذية أخرى عديدة .

تهاجر الحيتان الحدب سنويا من ألاسكا ، وكاليفورنيا ، والمكسيك متجهة إلى هاواى حيث تتزاوج وتلد . تظهر فى هاواى فى كل سنة أخلاط من حيتان من كل أنواع التراكيب الوراثية . الحيتان الوليدة تتبع الأم بعدها إلى موقع تغذيتها الأصلى . يدل توزيع التركيب الوراثى أيضا على أن الذكور من كل موقع تفضل التزاوج مع إناث من منطقتها الخاصة ، حتى وإن كانت هناك فرص أخرى متاحة . لا يوجد من هو واثق من الطريقة التى يحدث بها ذلك ، إلا أن من الواضح أن التزاوج انتقائى فى هذه العشائر من الحيتان ، أى باختيار رفيق للتزاوج من منطقة المولد وتفضيله على رفيق للتزاوج يكون من مواقع جغرافية أخرى .

التركيب الوراثى الجزيئى للحيتان الحدب فيه أيضا ما ينور بالمعلومات عندما نقارن بين العشائر فى مختلف المحيطات . حللنا ما لدى أفراد الحيتان من التراكيب الوراثية لدنا فى الميتوكوندريا والتوابع الميكروية باستخدام طريقة كمبيوتر روتينية تبنى شجرة فيلوجينية(*) على أساس تطورى؛ شكل توضيحى متفرع كالشجرة يصل كل حوت بالآخرين على أساس تشابه جيناتها . مثال ذلك أن الشجرة الفيلوجينية لأنواع الرئيسيات ستربط التركيب الوراثى للإنسان مع الشمبانزى بصفتهما من الأقارب الحميمة ، ثم تربط هذين الاثنين مع التركيب الوراثى للأورانجوتان (وهو من القردة العليا العظمى الأبعد) ، ثم تربط هذه المجموعة مع التركيب الوراثى للجيبون والسيامانج (وهى قردة عليا أقل مرتبة)، ثم كل القردة العليا مع كل قردة "العالم القديم" الأكثر بعدا فى القرابة مثل البابون أو القرود الخضراء . عندما نبنى مثل هذه الأشجار الفيلوجينية باستخدام بيانات وراثية وبيانات من تتابع دنا من الأفراد أو العشائر أو الأنواع ، فإن هذا يوفر لنا أداة قوية نستخدمها فى تفسير ما يوجد

(*) الفيلوجينيا : تاريخ النشوء والتطور لجنس أو عرق . (المترجم)

تاريخيا بين المجموعات المختلفة من مواضع الانفصال ، والهجرات ، والصلات ، والتراتبات التطورية .

حلل سكوت الحيتان من كل أنحاء العالم فوجد أن هناك ثلاثة تجمعات فيلوجينية رئيسية ، أو تفرعات محيطية (التفرع مجموعة ذات تراكيب وراثية متماثلة على أساس فليوجينى) . لم يكن مما يثير الدهشة أن نجد أن حيتان المحيطات الجنوبية لها علاقة قرابة معا أوثق مما مع الحيتان الموجودة فى شمال الهادى أو شمال الأطلسى، فهذا هو ما يجب أن نتوقعه عندما يكون انسياب الجينات أو الهجرة بين هذه المناطق أمرا لا وجود له أو مقيدا للغاية . والواقع أن هناك أربعة "تفرعات مصغرة" miniclades استثنائية توجد متداخلة فى التفرعات المحيطية الثلاثة للحوت الأحدب . وهذه مجموعات صغيرة من ثلاثة إلى خمسة تراكيب وراثية على صلة قرابة حميمة توجد فى أحد المحيطات بينما هى بوصفها مجموعة تشبه شبها وثيقا التفرع الرئيسى فى محيط آخر (مثلا توجد مجموعة صغيرة فى شمال الأطلسى لها مشابهة أوثق بالتفرع الجنوبى) أفضل تفسير لهذا النمط هو وجود حدث هجرة قديم ونادر جدا فيما بين المحيطات . أسست هذه الهجرة سلالة جديدة تظهر حاليا فى المحيط "الخطأ".

كمية التنوع الجينومى فى كل الحيتان الحدب أتاحت لنا أيضا عن طريق الساعة الجزيئية أن نقدر طول الزمن الذى انقضى منذ أن مر هذا النوع لآخر مرة فى عنق زجاجة . دعنا نتذكر أننا استخدمنا هذا التناول لتأريخ عنق الزجاجة عند الشيتا الأفريقية وبوما أمريكا الشمالية وهو تاريخ حُسب بأنه منذ ١٢٠٠٠ سنه . يصل التباين الوراثى للحوت الأحدب لما يرجع وراء لزمن بين ثلاثة إلى خمسة ملايين عام مضت ، وبالتالى فإن الحيتان ظلت خالية من أى تماثل وراثى ذى مغزى أو من أى عنق زجاجة لمدة زمن طويل جدا . ومن باب المقارنة نجد أن التقديرات الوراثية المماثلة تؤرخ بأن العشائر البشرية الحديثة القوقازية أو الآسيوية تنحدر من هجرة "لخارج أفريقيا" وقعت بين ١٥٠٠٠٠ إلى ٢٠٠٠٠٠ سنة مضت .

التنوع الوراثي للحوت الأحدب مبني على فترة زمنية من ثلاثة إلى خمسة ملايين سنة، وهذا أمر يبشر بالخير لهذا النوع ، ومع ذلك فإن هذا السيناريو له أيضا جانب مظلم . عندما يستمر لزمن طويل جدا وجود نوع من الكائنات سليم صحيا ويتزاوج خارجيا ، يحدث فى العشيرة تجمع للكثير من المغايرات الجينية الطافرة التى لها إمكان الإضرار بالنوع . تجمُّع الطفرات فى جينات كثيرة مختلفة عبر فترات زمنية طويلة يسمى "بالعبء الوراثى" ، وهو محمى من الانتخاب الطبيعى بواسطة الوضع الثنائى للكروموسومات ؛ بمعنى أن كل فرد فى البشر ، والحيتان ، وكل أنواع الفقريات لديه نسختان من كل جين ، واحدة من كل من الوالدين . فى العشيرة ذات الصحة السليمة التى تتزاوج خارجيا يؤدى المزج الطبيعى للجينات فى التكاثر إلى أن يكون من الأمور البعيدة جدا عن الاحتمال أن يجتمع معا جينان تالفان نتيجة لتعبيرهما عن طفر. يُظهر لنا العبء الوراثى وجهه عندما ينخفض عدد العشيرة إلى عدد قليل يعزز من الاستيلاد الداخلى. لا بد أن نصدق أن استمرار وجود النوع لأربعة ملايين عام خالية من عنق زجاجة قد أتاح وجود عبء وراثى هائل ، هشاشة فى الجينوم تكدست فى الحيتان الحدب. لحسن الحظ أنه حتى الآن لم يُرفع الغطاء عن الطفرات المكنونة . من الظاهر أن ذبح هذا النوع بضراوة قد تأجل لزمن ليس طويلا جدا .

صيد الحيتان بوصفه مشروعا تجاريا يرجع زمنه وراء لبحارة الباسك فى القرن الثانى عشر فى خليج بسكاى إزاء الشاطئ الشمالى لإسبانيا . اصطيدت جموع الحيتان للطعام والدهن والزيت ، وتطلب هذا الصيد ما له قدره من المهارة ، والتنظيم الملاحى ، والحذق فى استخدام معدات الحربون(*) اليدوية . يقال إن صيد الحيتان الحديث بدأ فى ١٨٦٤م عندما أدخل البحار النرويجى سفند فوين استخدام مدفع الحربون الذى يُطلق من مقدم سفينة صيد بخارية صغيرة . بحلول ثلاثينيات القرن

(*) الحربون: رمح صيد الحوت . (المترجم)

العشرين كان محصول صيد الحيتان الكبرى قد وصل إلى حوالى ٣٠٠٠٠ سنويا، وقد هيمنت على الصيد التجارى شركات صيد الحيتان النرويجية والبريطانية وشركات الولايات المتحدة . بدأ أنصار المحافظة على البيئة دعوتهم فى وقت مبكر يرجع إلى ١٩١١م حين أخذ أنصار الحفاظ في المتحف البريطاني للتاريخ الطبيعي ينادون بالمتابعة العلمية لعمليات القتل المكثف غير المقيد للحيتان الكبرى ، خاصة الحيتان الحدب .

تأسست "اللجنة الدولية لصيد الحيتان" فى ١٩٤٦م بواسطة أربعين دولة تصيد الحيتان، وذلك ظاهريا بغرض التوصل لأقصى استفادة مستدامة لعشائر الحيتان وما وراء ذلك من ضمان مستقبل سلالات الحيتان بوصفها موردا قابلا للحصاد . ظلت هذه الهيئة حتى اليوم هى الحارس الأساسى للحفاظ على الحيتان ولصناعة الحيتان . كان عدد الحيتان الحدب يصل ذات يوم إلى ١٢٥٠٠٠ فى كل العالم ، وبحلول ١٩٦٢م انخفض العدد انخفاضا بالغا (٥٠٠٠ - ١٠٠٠٠) بحيث انهارت صناعة الحيتان . اتفق صيادو الحيتان فى العالم كله فى السنة التالية على التوقف عن صيد الحيتان الحدب على أمل إنقاذها . فى ١٩٨٢م صوتت اللجنة الدولية لصيد الحيتان بالموافقة على حظر دولى لأجل غير مسمى لكل الصيد التجارى للحيتان ، وأصبح هذا الحظر نافذا من يناير ١٩٨٦م . وبالاضافة إلى ذلك فإن هناك معاهدة للتجارة الدولية فى الأنواع المعرضة للخطر ، وهى معاهدة حفاظ دولية وضعت فيها قائمة بكل أنواع الحيتان الكبرى التى رتبتها اللجنة الدولية لصيد الحيتان فى الملحق ١ ، وهو ملحق عن الفئات الأقصى تعرضا للخطر . يعنى هذا أن كل الدول التى وقعت على هذه المعاهدة قد وافقت على حظر التجارة دوليا بهذا النوع هو ومنتجاته .

على الرغم مما أبدى من انتقاد دولى قوى ، فإن هناك أربعة بلاد اعترضت على قرار اللجنة الدولية وحظرها لصيد الحيتان، وهى اليابان والنرويج وأيسلندا وكوريا الجنوبية ، وقد استشهدت فى اعتراضها بمعاهدة ١٩٤٦م الدولية لصيد الحيتان التى أسست اللجنة الدولية لصيد الحيتان وسمحت بوضوح بصيد الحيتان للأغراض

العلمية . سجلت اليابان أيضا اعتراضها على ورود ستة أنواع من الحيتان فى قائمة المعاهدة (وهى حيتان الزعنفة ، وساى ، وبرايد ، ومناك ، والعنبر ، وحوت بيرد ذى المنقار) ، وزعمت اليابان أن هذه الأنواع ليست فى الحقيقة معرضة للخطر أو مهددة.

أنشأت صناعة الحيتان فى اليابان معهد بحوث أنواع رتبة الحوت فى طوكيو (مباح) ليكون الذراع العلمية لبرنامج صيد الحيتان اليابانى . ظل معهد (مباح) يصطاد ٤٠٠ حوت منك سنويا من أنتاركتيكا منذ ١٩٨٧م، وما يقرب من ١٠٠ حوت منك من شمال الهادى منذ ١٩٩٤م . بحلول ٢٠٠٠م أضاف المعهد للقائمة ٥٠ حوت برايد و ١٠ حيتان عنبر .

صيد معهد (مباح) للحيتان الذى يُزعم أنه صيد علمى يعد تكنيكيا صيدا قانونيا، حيث إن إذعان أى دولة للمعاهدة الدولية للصيد وللجنة الصيد الدولية أمر اختيارى. إلا أن معظم هذا الصيد يوجه للبيع باسم "كوجيرا"، وهو الاسم العام للحم الحوت فى أسواق السمك اليابانية . والحقيقة أن نصف ميزانية معهد (مباح) التى تصل إلى ثلاثة وسبعين مليون دولار سنويا يتم استرداده من مبيعات منتجات الحوت . يحاج علماء معهد (مباح) اليابانيون بأن إجراء الأبحاث ضرورى لجمع بيانات مهمة لمعالجة شأن سلالة الحيتان، وهم يشكون من أن منتقديهم يتجاهلون حقيقة أن حيتان المنك موجودة بأعداد وافرة نوعا وليست معرضة للخطر بوجه خاص . وكانت آخر حيلهم ما طرحوه فى اجتماع اللجنة الدولية لصيد الحيتان فى يوليو ٢٠٠١م من أن الحيتان تأكل طعاما أكثر مما يجب وينبغى أن تعد مسئولة عن الإقلال من سلالات أسماك المحيط.

معظم الدول الأعضاء فى اللجنة الدولية لصيد الحيتان لم تتأثر بنوعية البيانات أو الحجج العلمية الجديدة التى قدمها معهد (مباح) اليابانى للدفاع عن صيده . طالب وفد الولايات المتحدة بفرض عقوبات دولية (ولم ينجح فى ذلك) ، وأصدر بيل كلينتون فى أحد تعليماته الأخيرة فى ٢٠٠٠م حظرا على دخول سفن صيد الحيتان اليابانية إلى مياه الولايات المتحدة، وذلك حتى يسجل بطريقة رمزية الاعتراض الأمريكى على رفض اليابان لاحترام حظر اللجنة الدولية لصيد الحيتان .

بينما كان هذا النزاع يزداد سخونة كان سكوت بيكر منشغلا بهاجس آخر . كان دائما يتساءل عن السبب فى أن الحيتان الحدب وغيرها من سلالات الأنواع المهددة لا تسترد عافيتها إلا ببطء بالغ . وأيا كان الحال فإن صيد الحيتان الحدب موقوف منذ عدة عقود . تبين معطيات سكوت الوراثية أن الحيتان الحدب لديها قدر متبقٍ من التنوع الوراثى له أهميته . إذن ، فما الذى تكونه المشكلة ؟ لماذا لم تسترد هذه الحيتان أعدادها كما يحدث للأنواع الأخرى المحمية مثل تمساح القاطور ، أو فقمات الفيل الشمالية ، أو النسور الأمريكية ؟

يظن سكوت أن الصيد غير القانونى ، الذى ربما يجرى باسم الصيد الشرعى أو المقبول قانونيا ، هو المسئول عن ذلك . انتقل سكوت فى أوائل تسعينيات القرن العشرين إلى جامعة هاواى ليعمل مع ستيفن بالومبى عالم الوراثة التطورية ، وأعد الاثنان معا خطة للحصول على إجابة عن هذا السؤال .

كان سكوت قد جمع عينات أنسجة من مئات من الحيتان بما فى ذلك كل أنواع الحيتان الكبرى وغيرها من أنواع الحيتان الصغرى . استخلص سكوت تتابعات دنا من جينات الميتوكوندريا وجينات النواة وهو يبحث عن التراتب التطورى أو فيلوجينيا التاريخ الطبيعى للحيتان ، وأمكنه أثناء ذلك أن يستخلص بصمة تتابعات دنا التى تعيِّن الأنواع المختلفة للحيتان على نحو لا لبس فيه . ومع تدعيم سكوت وبالومبى بهذه القاعدة التطورية للبيانات انطلقا فى مهمة سرية وإن كانت نبيلة ، مهمة ستغيِّر للأبد من المتابعة الدولية لصيد الحيتان .

ثارت الإشاعات فى دوائر الحفاظ على الحيتان حول ما يحدث من صيد بالجملة لأنواع الحيتان المهددة بالخطر من خلال ثغرة "الصيد العلمى" اليابانى . أبدى أعضاء الجماعات التى لا تهدف إلى الربح ، مثل "السلام الأخضر" ، و"اتحاد الأرض" ، و"الصندوق الدولى لرفاة الحيوان" ، أبدوا بوضوح ارتيابهم من أن كل مبيعات كعك

السوشى(*) اليابانى والكوجيرا ليست كما تبدو عليه . لدى سكوت وبالومبى الأدوات العلمية لمعرفة الحقيقة. أجرى الاثنان بعض تجارب استرشادية لمعرفة ما إذا كانا سيستطيعان الكشف عن دنا الحوت من عينات السمك النيئ أو كعك السوشى. وكان أن تمكنا من ذلك ، وهكذا اتجه سكوت متخفيا إلى طوكيو فى ١٩٩٣م، حيث زار لأول مرة (بين مرات كثيرة بعدها) أسواق السمك الصاخبة فى المدينة.

لو أن أمريكيا قوقازيا طوله ستة أقدام وثلاث بوصات ويتحدث بلهجة ألاباما مشى متطفلا خلال سوق السمك اليابانى فإنه قد يجذب الانتباه إليه ، وبالتالى فإن سكوت طلب من ناوكو فوناهاشى اليابانية ونصيرة الحفاظ على البيئة أن تذهب إلى الأسواق المختلفة لتشترى لحم حوت طازج، وأيا مما عليه بطاقة باسم "كوجيرا" . ذهبت فوناهاشى أولا لسوق سمك تسوكيجى فى طوكيو ، أكبر سوق سمك فى العالم ، ساحة من ستة وخمسين آكرا من حشد غير منتظم من أكشاك تبيع يوميا بالقطاعى خمسة ملايين رطل من الطعام البحرى . يُعرض هناك ما يزيد على أربعمائة نوع من الكائنات البحرية . وضعت فوناهاشى شدفا من لحم الحوت فى قوارير زجاجية صغيرة، عليها بطاقة بالاسم المعلن عنه وموضع السوق . ثم انسلت إلى الأسواق الأصغر الجانبية لتضيف إلى عينات الأنسجة الخفية .

ارتجل سكوت معمل وراثيات مؤقتا فى غرفته بفندق طوكيو . كان من اللازم أن يعالج أمر أنسجة الحيتان فى اليابان، لأنه قانونا لا يستطيع الخروج بها من البلاد. كان هدفه أن يثبت أن بعضا على الأقل من لحم الحوت يأتى من الأنواع المعرضة للخطر المذكورة فى الملحق ١ بالمعاهدة الدولية لتجارة الأنواع المعرضة للخطر ، إلا أن نقل هذه العينات من الأنسجة أو حتى نقل عينات دنا عبر الحدود الدولية سيُعد غير قانونى إلا إذا كانت مصحوبة بإذن تصدير يابانى مصدق عليه من معهد (مباح).

(*) السوشى : نوع من كعك يابانى من الأرز ولحم السمك والخضر. (المترجم)

وكانت فرصته للحصول على هذا الإذن فرصة معدومة تماما ، نظراً لدوافعه لهذا البحث .

استخدم سكوت بدلا من ذلك تكنولوجيا جديدة تسمى تفاعل البوليميريز المتسلسل، ومختصر كلماتها بالإنجليزية هو (بى سى آر = PCR) ، وهو تفاعل إنزيمى فيه نسخ لصور لدنا ، لصنع نسخ تخليقية للجينات المستخلصة من عينات "الكوجيرا" . بعد أن يجرى سكوت عملية نسخ صور دنا بالبى سى آر ، فإنه يفصل امتدادات دنا المنسوخة من القالب الأصلى لدنا الحوت ، باستخدام جهاز للنقل والفصل الكهربى على جيل . يماثل دنا التخليقى مماثلة دقيقة عينات لحم الحوت ، ولكنه لكونه صورة فوتوغرافية لأحد الأنواع المعرضة للخطر لا يخضع للحظر الدولى القانونى للنقل بين الدول . خلف سكوت دنا الأصلى للحوت وراءه ، وهكذا فليس هناك اختراق لأى قانون .

أجرى سكوت تجارب تكثير دنا فى غرفة فندق ضيقة فوق بار الغرفة الصغير حيث يتم تفاعل البى سى آر سرا وعن عمد . جمع سكوت هكذا عشرات عديدة من عينات لحم الحوت ، وما إن فعل ذلك حتى خطا بلا اعتراض من خلال الجمارك ، ومعه معمله المتنقل ونسخ دنا آمنة فى حقائبه . ركب الطائرة عائدا للوطن وهو متلهف على تحديد التتابعات فى نسخ صور دنا ليكشف عن حقيقة هوية لحم الحيتان اليابانى .

كانت نتائج تحليله للتتابعات أكيدة وفيها إدانة . أمكنه فى الست عشرة عينة المشتراة أصلا أن يتعرف على أربعة من حيتان الزعنفة المعرضة للخطر ، وحوت واحد أحدب ، والعديد من حيتان المنك ، والدرافيل ، وخنازير البحر . من الواضح أن الأنواع المحمية مثل حيتان الزعنفة والحوت الأحدب تجد طريقها إلى أسواق السمك اليابانية .

زار سكوت اليابان خلال السنوات العديدة التالية زيارات عديدة، ثم وسع نطاق مراقبته ليصل إلى أسواق كوريا الجنوبية . واصل سكوت أبحاثه بمساعدة العديد من طلبة الدكتوراه خلال تسعينيات القرن العشرين وهو يشغل منصبه الجديد محاضرا رئيسيا فى جامعة أوكلاند بنيوزيلندا . جمع أفراد فريقه ما يزيد على سبعمائة عينة من الكوجيرا من أسواق فى كل اليابان وثلاثمائة عينة من كوريا الجنوبية . يتم تكثير دنا

فى كل عينة بواسطة تفاعل بى سى آر فى الغرف المغلقة بالفنادق ، ثم يُحمل باليد نتاج دنا المخلّق عبر البحار ، ويتم تعيين النوع عند الوصول للوطن بتكنولوجيا تحديد تتابع دنا .

ما بين ١٩٩٣ و ٢٠٠٠م تبين أن ١٠٪ بالكامل من عينات لحم الحوت المباع بالقطاعى تصنف بأنها تنتمى لأنواع الحيتان المحظورة . أصر الرسميون اليابانيون على أن هذه الأنواع لا يتم اصطيادها بواسطة برنامجهم العلمى لصيد الحيتان. إجمالا ، تعرّف سكوت على ستة أنواع من الحيتان البلينية : أربعة وعشرين حوت زعنفة ، خمسة من حيتان ساى ، واثنين من أفراد الحوت الأحدب ، وأربعة من حيتان برايد ، وحوتين أزرقين ، وحوت واحد آسيوى رمادى ، وحوت مهجن أزرق/زعنفة. فى حين أن معظم الصيد كان فى الحقيقة من حيتان المنك ، وهذه ليست معرضة للخطر بوجه خاص ، ولكن حتى هذه الحيتان كانت تحمل مفاجأة . تبين أن الثلث تقريبا من عينات هذه الحيتان هى بالتحليل الفيلوجينى تنتمى أصلا لبحر اليابان ، حيث توجد عشيرة صغيرة من حيتان المنك معرضة للخطر ويُفترض أنها محمية قانونا من أى صيد حيتان بالمرة . حيتان المنك التى تنتمى للعشيرة الأكثر توافرا فى القطب الجنوبى وشمال الهادى تمثل فقط الثلثين من العينات .

نتائج مسح سكوت لأسواق السمك فى كوريا الجنوبية لم تكن بالأفضل كثيرا . تم اكتشاف حوت برايد ، والحوت ذى المنقار ، والحوت الأحدب ، والحوت القاتل ، والدرافيل مخفاة تحت اسم لحم حوت قانونى . نشر سكوت وبالومبى عبر سنوات عديدة سيلا من التقارير العلمية فيها تفاصيل رقابتهم القانونية ، وناشدا اللجنة الدولية لصيد الحيتان والحكومتين اليابانية والكورية الجنوبية أن يتخذوا طرائقهم فى الوراثة الجزيئية لإجراء مسح لما يصطادونه وليفرضوا تنفيذ ما اتفقوا عليه من حماية للحيتان المعرضة للخطر . فى ١٩٩٥م اتخذت اللجنة الدولية لصيد الحيتان قرارا لتنفيذ برنامج لاختبارات للكشف عن لحم الحوت تستخدم طريقة التعرف بدنا . كذلك وافق أيضا

الرسميون اليابانيون بهيئات الحياة البرية على متابعة الصيد عندهم باستخدام طرائق سكوت .

المغزى الرهيب لهذه الأبحاث من التحريات البوليسية الوراثية هو أن الاستثناء "القانونى" لليابان وكوريا الجنوبية من حظر اللجنة الدولية لصيد الحيتان كان يوفر طيلة عقود من السنين غطاء فعالا للصيد غير القانونى للأنواع المحمية من الحيتان. عندما رفضت اليابان وكوريا الجنوبية وأيسلندا والنرويج الامتثال لحظر صيد الحيتان الذى قررته اللجنة الدولية فى ١٩٨٦م فإن هذا الرفض جعل هذه الدول منبوذة فى المجتمع الدولى للحفاظ على الثدييات البحرية ، على أنه ثبت فى النهاية أن هذه الدول لم تكن وحيدة فى هذا الشأن .

ارتج مجتمع الحفاظ على البيئة فى ١٩٩٤م عندما عرف من مجموعة من العلماء الروس أن السفن الروسية لتصنيع الصيد اصطادت ما يصل إلى ٤٨٠٠٠ حوت أحدب فى البحار الجنوبية فى الفترة بين أربعينيات القرن العشرين وأواخر سبعينياته . أبلغت هيئات الحكومة الرسمية بأن الصيد فى هذه الفترة عدده ٢٧١٠ من الحيتان . تطرح آخر سجلات اللجنة الدولية أن نسبة من ٨٠ - ٩٥٪ من عشيرة الحوت الأحدب الأصلية فى نصف الكرة الأرضية الجنوبى تم اصطيادها على نحو غير قانونى خلال هذه الأعوام .

يبدو الآن أنه من المؤكد أن الصيد غير القانونى الموجه لأسواق السمك الآسيوية قد أدى إلى أن قلل بما له قدره من استعادة الحوت الأحدب لعافيته بعد ما كان من مذابحه التاريخية . أخيرا أصبحت التوصيات بشأن متابعة لحم الحوت تؤخذ مأخذا جديا، وربما يؤدى المزيد من التعاون الدولى إلى سد الثغرة التى تمتع بها لعقود من السنين مستغلو الحياة البرية . التكنولوجيا الوراثية كان فيها الفارق فى هذه القضية ، ولعلها ستفعل ما هو أكثر فى المستقبل .

نفاذ البصيرة الذى اكتسبه سكوت ومعاونوه هو حقا أمر رائع . ابتكر هؤلاء الرواد طريقة لدراسة سلوك الهجرة لنوع لا يظهر نفسه إلا لفترة وجيزة عندما يبرز

خارج الماء . تجمع الآن ما له قدره من المعارف حول أنماط هجرة الحوت الأحدب ، والسيطرة الأموية ، ومدى الالتزام بموطن توالده ، ومهاراته الملاحية . نحن نفهم الآن بطرائق كثيرة المزيد حول أسلوب عمليات الحوت الأحدب أكثر مما نفهمه عن أنواع من الحيوانات الأرضية المألوفة أكثر منه . ينبغى أن نأمل أن نفهم ذات يوم قدرا يماثل ذلك عن خنزير الأرض آكل النمل ، أو الظربان الأمريكى ، أو خنزير الدغل ، أو الزراف .

أدى التكامل بين البيوتكنولوجيا المتاحة لمتابعة الحيتان ، وتتبع أثر جيناتها ، والتعرف على هوية أفرادها ، وتقدير تاريخها ، أدى هذا إلى أن جعل من تلك الاكتشافات أمرا ممكنا ، كما غير إلى الأبد من النزاع حول "الصيد العلمى للحيتان" . المعرفة التى استمدت هكذا ليست مجرد تدريب أكاديمى ؛ وإنما هى فى الأساس معرفة توفر لمديرى هيئات الحيتان وأنصار الحفاظ عليها المعلومات المهمة اللازمة لهم . عندما يكون هناك رأى بارع مدعوم بفصاحة وراسخ الجذور فإنه لا يمكن إسقاطه إلا بواسطة بيانات علمية جديدة متينة باردة تتناقض معه . يتطلب جمع النتائج القانونية أعواما من الصبر والتصميم ، وفطنة الرؤية . عندما يحدث تزاوج بين هذه الخصائص مع البحث والسياسة العلميين فإنها معا تستطيع حقا أن تغير العالم للأفضل ، كما فعل سكوت بيكر لحيتانه الحدب المحبوبة .

الفصل السابع

وباء الأسود

استيقظوا فى الرابعة صباحا وهم يترقبون فى لهفة نقطة الذروة فى رحلتهم السفارى الأفريقية ، ركوب بالون (منطاد) هواء ساخن عبر مساحات سيرينجتى الشاسعة لينتهى الأمر بإفطار مع الشمبانيا . ارتدى كل من كونى وهارولد تشاندلر ملابسهما بلهفة، وهى ملابس من جمهورية بأمريكا الوسطى ، وسارعا إلى منصة إطلاق البالون ، وتقع على مسافة ركوب قصيرة بسيارة اللاندروفر من نزلهما السياحى الفاخر فى "سيرونيرا". كان ذلك فى يناير ١٩٩٤م ، أى فى الفصل المناسب تماما لرؤية المشهد الممتد واسعا لشرق أفريقيا وحياتها البرية الرائعة . أمتعهما سائقو جولتهما فى الليلة السابقة بحكايات يُشك فى صحتها عن المساعدات التى قدموها للمثلين روبرت بدفورد وميريل ستريب وفريقهما أثناء تصوير فيلم "الخروج من أفريقيا". لملم آل تشاندلر شطائر الطعام ، ودهانات توقى الشمس ، وجهازهم المحمول للفيديو والتسجيل ووضعوها فى البالون وهم يترقبون القيام بمغامرة باهرة فى سيرينجتى .

أخذت الشمس تزحف عبر وادى سيرينجتى الهائل ، بينما البالون يرتفع فوق قطعان لا نهاية لها من تيتل النُّو ، وحمار الوحش ، والزراف ، وكلها قد التهمت حشائش المنطقة فحولتها إلى بقايا جذول بنية . سيجد من يسعدهم الحظ بزيارة حديقة مفتوحة لحيوانات الصيد فى شرق أفريقيا أنهم سينفقون ساعات لا حصر لها فى حوار حيوى وهم يستعيدون الحياة بنشاط وخفة . سيوافق معظمهم أيضا على أنه

حتى أفضل الصور الفوتوغرافية تعجز بكل أسف عن التعبير عن هذه العظمة . على المرء لا غير أن يمارس ذلك بنفسه حتى يفهم الحماس الخارق الذى تستثيره السافانا .

كان آل تشاندلر يطيران بالجسد والروح عندما اكتشفت كونى مجموعة من ثلاثة أسود ذكور شابة تتمشى متمهلة بأسفل . هبط البالون وأخذ هارولد فى تشغيل جهاز مسجل الفيديو . ثم وقع أمر .

أخذ الذكر الذى فى المؤخرة يرعش شواربه . سرعان ما أصبحت علامات ذعره واضحة بما كان كافيا لجعل أخويه يجفلان ، فوجها ضربات عنيفة قليلة للمراهق المرتعش وجريا مبتعدين ، ربما ليتجنبا البالون الهابط . ازدادت الرعشات لتصبح رجفات ثم تحولت إلى تقلصات عضلية شديدة . وما لبث الحيوان التعس أن ترنح فى نوبة عصبية من صرع تشنجى ، وهو يمد سيقانه الأمامية بقوة دفعته بعنف فى الهواء ليتهاوى مصطدما بالأرض. ظل هذا الحيوان يتقلب هنا وهناك طيلة ثلاثين دقيقة من العذاب وكأنه ممسوس بالجن . وأخيرا فترت بالتدريج حدة النوبات والالتفافات العنيفة ، ولفظ ذلك المخلوق التعس آخر أنفاسه المعذبة أمام راكبى البالون المرعوبين.

لم يعد أحد يحس بأى رغبة فى احتساء الشمبانيا .

شهد السائحون المهتزون شيئا لم يشهده قط سوى أفراد معدودين ، حتى بين الأطباء البيطريين المتمرسين ؛ حالة انهيار عصبى حاد لحيوان مفترس كبير . ولكن ما الذى قتل هذا الأسد ؟ أكان ذلك سما ، أم جرثومة ضارة ، أم علة وراثية ؟

اضطرب جريج راسل سائق البالون فى انزعاج واضح ، وأخذ يبحث عن الشخص الوحيد فى تنزانيا الذى ربما يمكنه تشخيص هذا المرض، وهو الطبيبة البيطرية الجديدة للحديقة المفتوحة التى تخصصت فى الحياة البرية ، صديقتى من قديم ميلودى ريلك .

بعد الحادث بزمن غير طويل تلقيت برقية من ريلك استرعت انتباهى فى التو. كانت رسالتها قصيرة ، وملغزة ، ومزعجة .

"ستيف ، أرجوك أن تهاتفنى . لدينا موقف هنا ! الأسود تموت من مرض ملغز . أخشى أن ثمة نوعا مميتا من فيروس نقص مناعة السنور "نمس= (FIV)"(*) يسرى فى جماعات الأسود . النجدة . أسرع . مع حبى، ميل" .

أرسلت لى ميلودى بعدها نسخة من فيديو آل تشاندلر . لم يكن هناك وقت نضيعه . أعطيت تعليماتى لجانيس مارتنسون مساعدتى العلمية الأولى، وهاتفت هى كريج بيكر الإيكولوجى الذى كان يرأس مشروعا لأسود سيرينجتى لمدة عشرين سنة، وكذلك ليندا مونسين ، وهى أخصائية عليمة فى الباثولوجيا الطبية من جامعة تنيسى ولها خبرة واسعة بالحياة البرية وما ينبثق فيها من أمراض معدية للسنانير . اتصلنا بعدها بماكس آبل فى كورنيل وهانز لوتز فى زيوريخ ، وهما عالمان فيرولوجيان مرموقان لهما القدرة على التعرف على الفيروسات القديمة والجديدة التى تصيب القطط، ولهما معرفة جيدة جدا بفيروسات "نمس" الرهيبة . هؤلاء كلهم يمثلون أفضل العقول فى هذه المهمة للكشف عن مصدر وباء الأسود . كانوا جميعا متلهفين لبذل العون .

قبل رحلة ركوب البالون بسنين عديدة كانت العائلة السنورية "فيليدى = (Felidae)" قد أدخلت نفسها فجأة فى التيار الرئيسى لأبحاث الإيدز بواسطة مارلو براون، وهى سيدة تربى لنفسها القطط الأليفة فى بيتالوما بولاية كاليفورنيا ، واستنتجت براون أن إحدى قططها الأليفة كانت تموت بالإيدز . القطة – لا شك – لديها أعراض تماثل ما يكون لدى مريض الإيدز البشرى ؛ فقدان شديد للوزن ، وعدوى فى الجهاز التنفسى، وآفات جلدية ، والإصابة بعدوى أنواع عديدة من البكتريا . على الرغم من أن هذه الأعراض هى علامات مميزة لكبت جهاز المناعة ، فإن فكرة أن تصاب قطة بالإيدز بدت مضحكة لغرابتها .

ظهر الإيدز لأول مرة فى البشر فى أوائل ثمانينيات القرن العشرين فى تجمعات مرضى من الشاذين جنسيا فى لوس أنجلوس ومدينة نيويورك مع نوع نادر من

(*) FIV : مختصر Feline Immunodeficiency Virus . (المترجم)

السرطان ، ساركوما كابوسى ، والتهاب رئوى . تحدد فيما بعد أن مريض الإيدز يعانى من فقدان تدريجى لنوع معين من الخلايا الليمفاوية يسمى خلية تى (T) الليمفاوية للمساعدة والتمييز، وهى خلية تلعب دورا مهما فى الدفاع المناعى ضد الأمراض الفيروسية . ينتج الإيدز عن فيروس بشرى جديد يسمى فيروس نقص مناعة الإنسان "نما"، ومختصر كلماته الإنجليزية هو "إتش آى فى = (HIV)"، وهو فيروس يصيب بالعدوى خلايا تى المساعدة ويدمرها . فيما يبدو دخل فيروس "نما" فى البشر لأول مرة فى أوائل القرن العشرين ، وقد أتى أصلا من نوع من الرئيسيات الأفريقية أُصيب بالعدوى بفيروس نقص مناعى قردى "نمق" مختصره " إس آى فى = (SIV)" ، وهو وراثيا أقرب الأقرباء لفيروس "نما".

عُرضت قطة مارلو براون المريضة على د. نيلز بيدرسين، وهو عالم متمرس بفيرولوجيا الحيوان من جامعة كاليفورنيا فى دافيس ، ووقتها لم يكن معروفا من هذا النوع من الفيروسات سوى فيروسى "نما" و"نمق". ثار فضول بيدرسين حول ما إذا كان من الممكن أن يكون للقطط فيروس إيدز خاص بها . كان يعرف أن القطط تؤوى فيروسات أخرى كثيرة مثل فيروس ليوكيميا السنور ، وفيروس الالتهاب البروتينى المعدى للسنور الذى يصيب فهود الشيتا . هكذا جرب بيدرسين تكنيكا لعزل الفيروس من عينات الدم من قطة براون المنزلية عن طريق تزريع مقنن للخلايا . وأمكنه حقا أن يفصل نوعا سنوريا من فيروس الإيدز ، أسماه فيروس نقص المناعة السنورى أو "نمس" .

فيروس "نمس" له جينوم مشابه – فى تتابعاته ، وفى محتوياته من الجينات ، وترتيب الجينات – لما يوجد فى فيروس "نما" . كلا الفيروسين "نمس" و "نما" ينتمى للفيروسات البطيئة lentiviruses ، وهى عائلة فرعية من الفيروسات الارتجاعية ، أى نوع من عوامل مرضية مثل فيروس فئران بحيرة كاسيتاس الذى يستطيع أن يسبب الليوكيميا أو الساركوما فى الفئران ، والقطط ، والقرود ، والدجاج . فيروس "نمس" لديه، مثل فيروس "نما"، جينوم فيروسى صغير من رنا يتكون مما يقرب من ٩٠٠٠ من

حروف النيوكليوتيد ، وهذا هو متوسط حجم الفيروسات الارتجاعية . فيروسا "نما" و"نمس" يحويان كلاهما الجينات الأربعة الرئيسية المشتركة بين الفيروسات الارتجاعية: جين "بول = pol" الذى يشفر لإنزيمات الترانسكريبتيز العكسية التى تحول جينوم رنا إلى نسخته من دنا التى تتناسب مع التسلل داخل كروموسوم الخلية، وجين "جاج gag" الذى يحدد بروتينات قلب الفيروس التى تحمى جينوم رنا الحساس وتوفر له درعا واقيا، ثم جين "إنف env" الخاص بالغلاف البروتينى الخارجى للفيروس الذى يرتبط بالمستقبلات على سطح الخليه ليقدح زناد حقن الفيروس فى الخلية، وجين "لتر LTR" المنظم لتشغيل وإيقاف تتابعات الجين الحاكمة لتيارات العمل والموجودة عند طرفى جينوم الفيروس .

ما إن نشر بيدرسين اكتشافه لفيروس "نمس" حتى أخذ الفيرولوجيون فى أنحاء مجتمع الأبحاث البيطرية فى إجراء اختبارات مسح بحثا عن الفيروس . تبين أن نسبة من ١-١٠٪ من القطط الأليفة التى أخذت لها عينات من العالم كله مصابة بفيروس "نمس"، وتختلف النسبة من ١٪ إلى ١٠٪ حسب اختلاف المناطق . ثبت أن فيروس "نمس" يسبب نقصا تدريجيا فى خلايا تى الليمفاوية للمساعدة والتمييز ، وهى الخلايا نفسها التى يدمرها فيروس "نما" فى مرضى الإيدز . القطط التى تصاب بعدوى فيروس "نمس" تظهر أعراضا كثيرة مشابهة للإيدز ، بما فى ذلك متلازمة مبكرة مشابهة للإنفلونزا ، وأنواع غير شائعة من السرطان ، والليمفوما ، والأورام العصبية ، وأمراض الجهاز التنفسى العلوى ، والعدوى بالبكتريا . وباء الإيدز عند القطط هو والفيروس المسبب له صورة بالكربون لوباء الإيدز البشرى .

حفز عزل فيروس "نمس" على إجراء تجارب أبحاث مكثفة تركزت على فيروس "نمس" فى القطط . بعد مرور سنوات قليلة على إعلان اكتشاف بيدرسين حضرت مؤتمرا فى واشنطن العاصمة عن الفيروسات المكتشفه حديثا فى البشر والحيوان . بوب أولمستد شاب لديه زمالة ويعمل فى أبحاث ما بعد الدكتوراه فى معاهد "قمص" ، وقد لخص آخر التقديرات عن مدى انتشار فيروس "نمس" بين قطط البيوت فى العالم

وطرح سلسلة من أمراض منوعة تتوالد نتيجة انهيار المناعة الذى يسببه فيروس "نمس". خلاصة الأمر أن فيروس "نمس" يحدث فى القطط كوارث تتسلل إليها تماثل تماما ما يحدثه فيروس "نما" للبشر .

أثناء فترة استراحة القهوة أخذت أنا وبوب نتساءل بصوت مرتفع: ماذا يحدث لو دخل فيروس "نمس" إلى أنواع أخرى من القطط ؟ أو لعله قد انتقل بالفعل إلى القطط البرية مثلما وثب فيروس "نما" من القرود للبشر ؟ هناك سبعة وثلاثون نوعا من القطط فى عائلة "فيليدى" السنورية ، وهذه الأنواع كلها ، فيما عدا القطط الأليفة ، تعد أنواعا مهددة أو معرضة للخطر. هل يؤدى فيروس "نمس" إلى القضاء على بعض هذه الأنواع أو عليها كلها ؟

ماذا عن الأنواع التى لديها تاريخ من حلول وسط بتسويات وراثية ، تلك الأنواع التى تخلفت عن عنق زجاجة وعن استيلاد داخلى حميم ؟ القطط الأليفة تتكاثر خارجيا إلى حد كبير ، أما الشيتا ، والأسود الآسيوية ، ونمور فلوريدا فكلها محملة بآثار وراثية تخلفت من ماضٍ هربت فيه بالكاد من الانقراض . ذكرت شارحا أن هذه الأنواع قد فقدت قدرا له أهميته من تنوعها الوراثى خلال كوارث سكانية قريبة العهد . وقد أدى تشابهها الرتيب وراثيا إلى أن جعل جهازها المناعى هدفا حساسا للإصابة بالفيروسات الجديدة .

وافق بوب على مساعدتنا فى إجراء فرز لمجموعتى من العينات المجمدة من سيرم القطط البرية بحثا عن الأجسام المضادة لفيروس "نمس" . بعد قضاء خمسة عشر عاما فى المغامرات فى وراثيات الحياة البرية وتكاثرها تجمع لدينا كنز من مجموعة ثمينة من عينات أنسجة جُمعت من ثلاثين نوعا من القطط . تحتفظ عينة السيرم بالأجسام المضادة لأى ميكروب يكون قد أصاب القطة بعدواه ، وكان لدينا آلاف من العينات مخزونة فى ثلاجاتى ولم تُختبر قط لوجود فيروس "نمس" .

يستخدم بوب تكنيكا يسمى النقل الكهربى بالبقعة الغربية ليجرى به اختبار فرز السيرم . أرسل لنا نيلز بيدرسين بروتينات ممزوقة أخذت من فيروس "نمس" من قطة

أليفة بعد تنقيته ، ولإجراء الاختبار تُعرض هذه البروتينات لتأثير سيرم قططنا البرية . إذا كانت القطة البرية الكبيرة قد أصيبت بالعدوى بفيروس "نمس" أو أحد أقربائه تتحد الأجسام المضادة التى فى سيرم هذه القطة مع بروتينات فيروس "نمس" . يمكننا بعدها أن نفصل مركب الأجسام المضادة المتحدة بقلب وغلاف فيروس "نمس" لتصبح مرئية بسهولة على جيل للنقل الكهربى بالبقعة الغربية .

أذهلنا ما اكتشفناه . أنواع القطط التى اختبرناها كلها تقريبا فيها واقعيا بعض أفراد لديهم أجسام مضادة لفيروس "نمس". وجدنا ذلك فى الأسود، والنمور، والشيتاء، والفهود الثلجية، والأسلوت، والبوما، كلها جميعا ! عندما يكون لدينا ما يزيد على عشرين عينة سيرم لأحد الأنواع ، سنجد على الأقل بضعة حيوانات يكون اختبارها إيجابيا للأجسام المضادة لفيروس "نمس" . اكتشاف وجود أجسام مضادة يعنى أن القطط قد تعرضت للعدوى ، وربما ما زالت مصابة بالعدوى من فيروس متطابق مع فيروس "نمس" أو على صلة قرابة وثيقة معه . تم إجمالا فرز ما يقرب من ٣٠٠٠ عينة سيرم للقطط ؛ كان هناك عينات من ٤٣٤ من البوما جمعت من كل أرجاء موطنها الطبيعى فى الأمريكتين ، وكانت مضادات فيروس "نمس" موجودة فى ٩٧ عينة منها (٢٢٪) . نمور فلوريدا كان معدل العدوى فيها ٢٤٪ . بل إن الأسود الأفريقية كانت حتى أسوأ حالا ؛ من بين ٧٠٠ عينة اختبرت من الأسود الأفريقية كانت ٥٠٠ منها إيجابية للأجسام المضادة لفيروس "نمس" . أما أسود سيرينجتى الأسطورية فمعدل الإصابة عندها ٧٠٪ . أسود سيرينجتى التى يتجاوز عمرها ثلاث سنوات أظهرت نسبة انتشار ١٠٠٪ . أعطى أفراد الأسلوت فى أمريكا الجنوبية نتيجة اختبار إيجابية بنسبة ١٢٪ . ظلت قائمتنا تتواصل وتتواصل . أرعبنى أن تكون كل هذه القطط على الحافة من الانهيار المناعى الناتج عن فيروس إيدز مميت .

أرسلت تحذيرا إلى البيولوجيين الميدانيين والمشرفين على حدائق حيوان الأسود. تكرر إجراء اختبارات فرز لفيروس "نمس" فى حدائق الحيوان ، وكليات الطب البيطرى ومحميات الحياة البرية فى أرجاء العالم كله . ثار قلق الأطباء البيطريين فى حدائق

الحيوان مع اكتشافهم للمرض وما يؤدى له من هزال ، وصنوف العدوى بالبكتريا ، وحالات الليمفوما ، والتدمير العصبى، وكل ذلك مما سبق وصفه فى ضحايا المرض من البشر والقطط الأليفة . شهدت جماعة العلماء ما يحدث ، إلا أنهم أخذوا فى الصلاة حتى لا يشهدوا أيضا تحققا لما يخافون منه .

استغرق الأمر سنوات حتى يهدأ روعى . ما لبثت المعطيات السلبية أن أخذت تنساب فى قطرات بطيئة . لا يوجد فى أسود سيرينجتى ما يدل على أى كبت ظاهر للجهاز المناعى ، لا أمراض ، ولا وفيات ، ولا أعراض واشية . برهنت سنوات من الملاحظات الميدانية على أن الأسود والبوما تعيش حتى أعمار متقدمة على الرغم من إصابتها بعدوى الفيروس ، ذلك الفيروس الذى يشير وجوده فى القطط المنزلية إلى وجود حكم بالإعدام، بل وحتى فهود الشيتا ونمور فلوريدا المصابة بعدوى الفيروس، مع كل ما تعانيه أصلا من عوز وراثى ، لا تموت مع ذلك من أى انهيار للجهاز المناعى .

أخذ الأطباء البيطريون المتخصصون فى الحياة البرية يبحثون ويفحصون المئات من الحيوانات فى حدائق الحيوان التى أصيبت بعدوى فيروس "نمس"، ولكنهم لم يتمكنوا من التوصل لأعراض أى مرض مرتبط بعدوى الفيروس . بحلول منتصف تسعينيات القرن العشرين كنت مستعدا لأن أستنتج أمرا ، وإن كان ذلك بحذر ، وهو أنه على الرغم من أن فيروس "نمس" يقتل بفعالية القطط الأليفة ، فإنه لا يفعل الشىء نفسه فى أنواع القطط البرية الحرة فى حياتها . يبدو أن القطط البرية مستهدفة لعدوى الفيروس ، ولكنها على نحو ما لها مناعة ضد المرض المميت .

إذن كيف تتجنب هذه الحيوانات الإيدز ؟ ما الذى يوجد لدى هذه القطط الكبيرة وليس موجودا عند أبناء عمومتها الأليفة ولا عند البشر ؟

وقتذاك أصبحت أنا وتلاميذى أسرى لهذا اللغز وصممنا على أن نحله . بدأنا بفحص أنماط التباين الوراثى لفيروس "نمس" فى القطط الكبيرة . كنا نأمل أننا عندما نعيد بناء التاريخ الطبيعى للفيروس سيتوفر لدينا بعض مفاتيح لحل اللغز . كان إريك براون باحثا له أهميته فى المشروع . إريك طالب دراسات عليا بارع ذو عزيمة وحماس.

أخذ إريك لغز فيروس "نمس" إلى المستوى التالى بأن تابع مسار الأنماط التطورية لتتابعات جينوم الفيروس فى العينات التى جمعت من الأسود من أرجاء أفريقيا .

اكتشف إريك أن كل أسد مصاب بالعدوى ينتج حشدا من المتغايرات الوراثية لفيروس "نمس" ، وذلك حتى عندما أخذ عينات لأبطأ جينات الفيروس تطورا(أو طفرا) وهى جينات "بول" ، يتناسخ الفيروس في عدد من الأنسجة المنفصلة فى الأسد المصاب بالعدوى ، لينتج يوميا مئات الملايين من جسيمات الفيروس الجديدة . يوجد معدل عالٍ للطفر يسهم فى إنتاج تغير لنيوكليوتيد واحد أو اثنين فى كل جسيم جديد، وبالتالى فعندما حدد إريك تتابعات الجينوم فى اثنى عشر جسيم فيروس من أسد واحد، وجد أن كل واحد منها يختلف عن الآخر فى حروف نيوكليوتيدات عديدة ، وإن كانت كلها لا تزال تتشابه بما يكفى لأن يعكس انحدارها أصلا من الفيروس الذى أصاب الأسد بعدواه أولا .

الواقع أن العدوى بفيروس "نمس" ينتج عنها تنوع ثرى من ضروب الفيروس. يغمر فيروس "نمس" الحيوان المصاب به بملايين من أوجه التحديات المناعية، وصفة من عبء ثقيل بالنسبة لدفاعات العائل . حتى يقتل العائل العدوى المصاب بها لا بد أن يتعرف جهازه المناعى يوميا على مئات الملايين من المغايرات الطافرة الجديدة ليدمرها. هذا بالضبط هو التحدى الهائل الذى يجابه به فيروس "نما" البشرى مرض الإيدز، والذى يحاول الباحثون العثور على علاج له . ما من عجب من أن فيروس "نما" يتغلب فى النهاية على الدفاعات المناعية عند الإنسان . يلجأ فيروس "نمس" إلى استخدام الاستراتيجية نفسها فى الأسود المصابة . إذن ، لماذا لا تموت الأسود ؟

يوجد لدى كل فرد من مجموعة الأسود فى دراسة سيرينجتى حشده الخاص من جينومات فيروس "نمس" الذى يختلف اختلافا بسيطا ، الأمر الذى يدل على وجود تغير ديناميكى داخل كل أسد يكون خاصا به هو وحده. على أن إريك عندما قارن تتابعات الفيروس فى العينات التى أخذت من الأسود من عشائر عديدة مختلفة عبر أفريقيا ، اكتشف أن هناك ثلاث مجموعات من فيروس "نمس" تكاد تكون متباعدة ، وهى سلالات

أ و ب و ج . عندما قورنت أحرف النيوكليوتيدات فى جين "بول" فى الفيروسات المنتمية لسلالة أ أو ب أو ج وجد أنها تختلف فى المتوسط بنسبة ٢٣٪ . تتابعات "بول" فى الأسد الواحد لا تختلف إلا بنسبة ١ - ٢٪ ، والتتابعات عند الأسود التى أصيبت بعدوى من السلالة نفسها تكون أكبر نسبة للاختلاف فيما بينها ٥٪ . من المحتمل أن يكون معنى الاختلاف الكبير بين السلالات هو أن الفيروس قد تطور فى ثلاث عشائر من الأسود منفصلة جغرافيا ، أو ربما يكون حتى قد تطور فى أنواع مختلفة من القطط كالفهد أو الوشق الصحراوى . حدث مؤخرا أن السلالات الثلاث لفيروس "نمس" قد امتزجت معا بطريقة ما فى عشيرة أسود سيرينجتى .

اكتشفنا أيضا أن بعض الأسود مصابة بالعدوى بأكثر من سلالة واحدة من "نمس" . تؤدى العدوى بسلالات متعددة إلى أن تمنح الفيروس فرصة وافرة للتوليف الوراثى . الأمر مبسطا أن السلالات المختلفة للفيروس تستطيع أن تتبادل الجينات داخل الأسد لتخلق سلالة أقوى وأنشط . يرسى هذا إمكانا خطيرا لإيجاد تغيرات فى شدة فوعة العدوى . ومع ذلك ما زلنا مهما تفحصنا الأمر بدقة نجد أن أسود أفريقيا لا يظهر عليها أى علامات لمرض أحدثه فيروس "نمس" .

ينبغى أن ننظر إلى تنوع الأنماط فى الأسود فى سياق موقف فيروس "نمس" فى الأنواع السنورية الأخرى . كل نوع من القطط البرية لديه سلالته الخاصه به من فيروس "نمس" ، وهى سلالة تكون لها علاقة قرابة بعيدة فحسب بفيروس "نمس" الذى يعزل من أنواع القطط الأخرى . وبالتال فإن فيروسات القطط الأليفة يكون أقرب الأقرباء لكل منها فيروس "نمس" الموجود فى القطط الأليفة الأخرى . فيروسات "نمس" فى الأسود كلها على علاقة قرابة بالفيروسات الأخرى فى الأسود أوثق من قرابتها لفيروسات "نمس" التى تُعزل من أفرد البوما أو من الفهود . عدم وجود أى امتزاج وراثى بين سلالات الفيروس فى الأنواع المختلفة من القطط يدل على أنه ما إن يصل فيروس "نمس" إلى أحد الأنواع حتى يظل باقيا مع هذا النوع . وبالتالى ، فإن فيروس

"نمس" للأسد يتكيف ، ويتطور ، ويُمرر بين الأسود ، ولكنه نادرا ما يثب إلى نوع آخر ، إن حدث هذا أصلا . ربما لم يكن الحال هكذا دائما ، ولكنه الآن أمر حقيقى .

تأتّى المفتاح التالى للغز من دراسة حيوانات البوما ، التى أخذتها على عاتقها مرجريت كاربنتر وهى باحثة لما بعد الدكتوراه متألقة وذات عزيمة ، ولدت فى نيوزيلندا . فحصت مرجريت خبيئتنا الرحبة من عينات السيرم التى أُخذت من ثلاثين عشيرة من البوما الأمريكية . كانت هذه المجموعة بمثابة مكافأة إضافية من حملات جمع عينات قام بها كل من ميلانى كلفر ، ووارين جونسون ، وميلودى ريلك ، ويصل إجمالى عددها إلى ما يزيد على أربعمائة فرد، وامتدت من شمال كولومبيا البريطانية لتتجه جنوبا خلال جبال روكى ، فأمريكا الوسطى ، والبرازيل ، والأرجنتين ، حتى تيرا ديلافيجو عند الطرف الجنوبى الأقصى لشيلى . أظهرت تتابعات فيروس "نمس" فى حيوانات مرجريت من البوما التى أخذت عيناتها عبر كل أمريكا أن هناك تباعدا بين التتابعات أكثر حتى مما رآه إريك بين الأسود الأفريقية . وجدت مرجريت خمس عشرة سلالة متميزة من فيروس "نمس" البوما ، كل منها يتباعد بما يشبه أو يزيد على تباعد السلالات الثلاث فى الأسود . كان هناك قدر هائل من التنوع فى فيروس "نمس" البوما ، تنوع أكثر مما فى أى من الأنواع السنورية الأخرى ، وأكثر من تنوع فيروس "نما" فى البشر وفيروس "نمق" فى القرود ، وأكثر حتى من أوجه الاختلاف بين تتابعات الجينوم فى فيروسى "نمق" و "نما" .

هكذا استحوذ علينا هاجس إجراء تقدير كمى للتنوع فى جينوم فيروس "نمس" فى مختلف أنواع القطط ، وهو استحواذ لم يكن لمجرد ترف ثقافى . يدرك علماء الوراثة أن التباينات الطفرية تتجمع بمنوال يعتمد على مرور الوقت . وبالتالى فإن تقدير تنوع فيروس "نمس" كميا يمكن أن ينبئنا بطول زمن بقاء الفيروس فى أحد الأفراد ، أو فى إحدى العشائر أو فى أحد الأنواع . بينت عينات فيروسات "نمس" التى أخذت من القطط الأليفة عبر العالم أن هناك اختلافا قدره حوالى ٨٪ ما بين أى حالتين تُفصلان من الفيروس وتتم المقارنة بينهما . الأسود الأفريقية لديها قدر من

الاختلاف الوراثي متوسطه ١٦٪ ، بينما يصل قدره إلى ١٨٪ لدى البوما . هذه التقديرات تعنى أن فيروسات البوما والأسود أقدم كثيرا من فيروسات "نمس" فى القطط المنزلية وأقل تنوعا منها . كانت هذه التقديرات الكمية هى ما نحتاجه بالضبط لنجمع الأجزاء المتفرقة معا فى تاريخ معقول لفيروس "نمس" فى القطط . على أنه يلزم علىَّ أولا أن أشرح المصير النمطى لأحد الأنواع عندما يصاب بالعدوى بميكروب معدٍ قاتل .

الأمر مبسطا هو أنه عندما يدخل فيروس قاتل فى جنس جديد ، إما أن يؤدى الوباء بهذا النوع إلى الانقراض ، أو يتعلم الفيروس والنوع أن يعيشا معا . انتهى الأمر بانقراض الكثير من الأنواع فى تاريخ الثدييات وكانت كثرة كبيرة منها ضحايا لمرض فيروسى مميت .

إذن ، كيف يتمكن الناجون أحياء من تجنب هذا المصير ؟ هناك نوعان من الأحداث يمكن أن يؤديا إلى بقاء الأنواع حية . الأول يتضمن تغييرات وراثية فى الفيروس تلطف من فوعته . يصبح هذا الفيروس موهنا أو ملطَّفا بالنسبة لإحداث المرض ويواصل النوع العيش .

المسار الثانى للبقاء على قيد الحياة يعتمد على التنوع الوراثى الطبيعى فى العشيرة التى تصاب بالفيروس . هناك أفراد قليلون محظوظون فى العشيرة التى تتزاوج خارجيا تكون لديهم القدرة على توظيف مغايرات وراثية طبيعية فى الدفاعات المناعية لتقاوم الفيروس الجديد . مع مرور الزمن يهلك الأفراد الحساسون بينما يبقى أصحاب المقاومة أحياء ، ويمررون مقاومتهم الوراثية لذريتهم، وبعد أجيال معدودة ربما سيواصل الفيروس الانتشار فى أفراد جدد ، ولكنه يقتل عددا قليلا من الجيل الجديد، إن كان سيقتل أصلا أى فرد منْ هذا الجيل الجديد "المنتخب طبيعيا" لما له من مقاومة .

يؤدى كلا هذين السيناريوهين إلى إحداث توازن بين الفيروس والعائل . يظل الفيروس باقيا، ولكنه لا يسبب فى أى مكان أى تأثير قريب من الدمار الذى أحدثه

أسلافه عندما أصابوا النوع لأول مرة بالعدوى . عندما يحدث فى الفيروس ، أو فى العائل ، أو فيهما معا ، تغير يؤدى إلى التوازن فإن هذا يسمى بأنه حدث تكيفى . عندما يلاقى العلماء إحدى العشائر بعد حدث تكيفى ، سوف يشهدون توازنا رهيفا بين نوع عائل مرن وفيروس غير ضار ظاهريا ، بما يعطى شهادة سلمية عن معركة جينومية مضت .

هيا الآن ننظر أمر القطط . فيروسات "نمس" فى البوما والأسود لديها تنوع متأصل هائل فى الجينوم ، يدل على أن فيروس "نمس" ظل باقيا فى القطط البرية لزمن طويل جدا . الفيروسات التى فى كل نوع تكون وراثيا مخصوصة لهذا النوع، بما يدل على أنها دخلت فيه ولزمت مكانها . معظم القطط البرية ، إن لم يكن كلها ، قد مرت خلال حدث تكيفى تاريخى ونجت باقية منه بعد أن أدى الحدث إلى التوازن الرهيف الحالى .

نجد فى تباين مع ذلك أن فيروس "نمس" فى القطط الأليفة فيه تنوع أقل كثيرا مما فى فيروس "نمس" فى القطط البرية ، والقطط المنزلية تصاب بالفعل بالإيدز. الأمر ببساطة أن القطط الأليفة هى أحدث الأنواع التعيسة التى اكتسبت عدوى فيروس "نمس"؛ ما زال حدثها التكيفى فى مرحلة مبكرة وسوف يؤدى ذات يوم إلى البقاء الانتخابى للأفراد التى لديها مقاومة وراثية ، أو يؤدى إلى سلالات من فيروس "نمس" ضعيفة واهنة . (مع عدم وجود فاكسين أو علاج ، فإن الإيدز الناتج عن فيروس "نما" سوف يتبع بلا ريب المسار نفسه بين عشائر البشر . على أن مناقشة ذلك سترد فيما بعد فى الكتاب) .

إحدى النتائج المغرية التى تترتب على فرض الحدث التكيفى هى نتيجة قد تفيد فى تفسير استمرار بقاء العدوى الحميدة بفيروس "نمس" فى الأسود والبوما ، فالفيروسات الارتجاعية مثل فيروس "نمس" تفعل شيئين بانتظام . الأول أنها عندما تصيب أحد الأنسجة بالعدوى فإنها تقدح زناد ظاهرة تسمى "التعارض الفيروسى"؛ عندما تصاب إحدى الخلايا بعدوى من أحد الفيروسات فإن هذه العدوى تمنع أن

تصاب الخلية بأى عدوى ثانوية من فيروس قريب الصلة . يُظهر لنا فأر بحيرة كاسيتاس الذى أوردنا أخباره فى الفصل الأول مثلا جيدا للتعارض الفيروسى . يكتسب الفأر العدوى بجين "إنف" الفيروسى الذى ينتج بروتينا يقبع فوق بوابة الاستقبال للخلية ، بمثل ما يفعله الفيروس ، وهو بالتالى يحمى الفئران من أن تصاب بعدوى من الفيروس الحقيقى المميت .

ثانيا ، تؤدى الإصابة بعدوى فيروس "نمس" إلى تنبيه الأجسام المضادة، وكذلك نوع أرقى من المناعة التى تتم بواسطة خلايا "تى" ، فتعمل جميعا على قتل الفيروس الارتجاعى . هل يمكن أن تكون أسود سيرينجتى الحالية المصابة بعدوى فيروس "نمس" أسودا تتمتع بفاكسين طبيعى مضاد لفيروس "نمس" ؟ هل يمكن لفيروس حميد من فيروسات "نمس" أن يؤدى إلى تحصين الأسد وإلى الاستفادة من التعارض الفيروسى لحماية الأسود من أى سلالة فوعية ساخنة لفيروس "نمس" مما يمكن أن ينشأ فى أى يوم ؟

لم نتمكن لسوء الحظ من تقدير العمر الدقيق للنسخ السنورية ونسخ الرئيسيات من فيروس الإيدز، لأن الفيروسات ليس لها حفريات يمكن أن نستخدمها لمعايرة ساعة جزيئية فيروسية تُعاير بالسنوات الفعلية . يمكن أن يكون للفيروسات عمر من ملايين السنين ، على أن أفضل تخمين هو أن عمرها بين ١٠٠٠٠ و ١٠٠٠٠٠ سنة . فى اعتقادنا أنه هنا أقرب إلى ١٠٠٠٠ سنة أو أقل نوعا ، وذلك لأن الفيروسات البطيئة لا تظهر أبدا كتتابعات فيروسية داخلية النمو فى كروموسومات عائلها . الفيروسات الارتجاعية الأقدم عمرا تترك دائما آثار أقدام تناميها داخليا فى جينومات الأنواع التى تصيبها .

الفيروسات البطيئة تم عزلها حتى الآن من الخيل ، والماعز ، والغنم، والماشية ، والقطط ، والقرود ، والبشر . تحليل تتابعات الجينوم فى كل هذه الفيروسات معا يطرح أن فيروس "نمس" عمره أكبر نوعا من فيروس "نما" أو "نمق". ثبت فى النهاية أن فيروسات "نمس" فى السنوريات وفيروسات "نمق" فى الرئيسيات على صلة قرابة

إحداهما بالأخرى أوثق من صلة قرابة أى منهما للفيروسات البطيئة للماشية أو الغنم أو الماعز . عندما أخذنا ننظر أمر الأجزاء المتجمعه من الأحجية ، أصبح فى الإمكان تصور تاريخ مفترض ، وإن كان محبوكا ، لأصل هذه الفيروسات.

حدث منذ آلاف السنين حول حوض البحر الأبيض المتوسط ، أن هاجمت إحدى القطط فريسة لها، هى سلف بقرى كبير مصاب بفيروس نقص مناعة بقرى "نمب". أدى التبادل الدموى إلى أن أتاح ظهور مغاير بالطفر للفيروس البقرى أصاب القطة الكبيرة بالعدوى وأدى إلى بدء وباء جديد فى القطط . انتشر الفيروس خلال النوع كله ، وصار فيروس "نمس" ، وأخذ فيروس "نمس" الجديد يثب من آن لآخر للأنواع الأخرى من القطط . من المحتمل أن يكون الفيروس الجديد قد قتل الآلاف من القطط أو حتى الملايين . وربما يكون قد قضى على وجود نمور الناب السيف المشهورة فى أمريكا الشمالية والجنوبية، حيث إنها انقرضت انقراضا بالغ الحدة بالنسبة للاعتبارات التطورية منذ ما يقرب من اثنى عشر ألف عام مضت .

بمرور الوقت أدت الاحداث التكيفية بين أنواع القطط المصابة إلى هدنة فيها توازن ، نوع من التعايش . حدث بعد ذلك ، وإن كان الوقت ما زال منذ آلاف كثيرة من السنين ، أن قطة مصابة بعدوى فيروس "نمس" هاجمت قردا أفريقيا صغيرا ومررت إليه فيروسا مغايرا من "نمس" نجح فى أن يصيب القرد بالعدوى . نشأ فيروس "نمق" هكذا وانتشر فى أفريقيا عن طريق نوع القرد الأصلى ثم عن طريق أنواع قرود أخرى كثيرة ، مرر واحد منها فى النهاية فيروسا مغايرا للبشر.

الأدلة على هذه الحكاية ما زالت قرائن ظرفية ، إلا أن القصة تبدو معقولة عندما ننظر فى أمر التنوع الفيروسى ، والعلاقات التطورية الفيروسية ، ومعدل وقوع المرض ، وغير ذلك من الملاحظات الوبائية . عندما أخذنا كل هذا فى الاعتبار، بدا لنا أن القطط آمنة من الهلاك على يد فيروس "نمس" ، أو هذا ما اعتقدناه، حتى حدث أن زوجين من السياح الأمريكيين هما كونى وهارولد تشاندلر ركبا رحلة بالون مصيرية عند محمية قصية البعد فى شرق أفريقيا .

نال الانزعاج والإجهاد من ميلودى ريلك . كانت تجد المزيد والمزيد من الأسود الواهنة الهزيلة وهى تهيم هنا وهناك فى فصل تتاح فيه الفرائس بوفرة . ظهرت أعراض عصبية ومتلازمة تسبب الهزال، وكلاهما علامة تنذر بوجود نقص المناعة . أثبت فيلم الفيديو من رحلة البالون أن الأسود تعانى من هجوم ميكروب مميت . هل نشأ فجأة فى الأسود مغاير شديد الفوعة لفيروس "نمس" ؟ بعد أسبوع من وصول برقية ريلك فجرت وكالة رويتر أنباء القصة فى بثها ؛ أسود سيرينجتى الشهيرة ، موطن "الملك الأسد"، تموت بالإيدز .

إلا أنه ثبت فى النهاية أن سجل الأنباء مخطئ . لم يكن هذا إيدز بأى حال.

أخذت ريلك وفريقها البيطرى التنزانى تبث فى الحياة البرية حركة ترادف ما يحدث مع إنذار دولى حول الصحة العامة . ظلت تثابر من الفجر حتى الغسق على أن تنطلق بسيارتها اللاندروفر المتهالكة لتنتقل من جماعة أسود إلى الأخرى . أخذ أعضاء الفريق يراقبون ، ويخدرون ، ويستمعون إلى ضربات القلب ، ويسحبون عينات الدماء ، ويجمعون عينات الأنسجة من الأسود التى تموت . شُحنت عينات دماء مما يزيد على مائة أسد إلى معاهد "مقص" الأمريكية ، وإلى زيوريخ ، وكورنيل ، وجامعة تنيسى ، على أمل حصر سبب الوباء . أصدر كريج بيكر ديموجرافى الأسود تقديرات مرعبة بأنه قد هلك ما يزيد على ألف أسد خلال ثمانية شهور ، أى ثلث كل عشيرة الأسود فى سيرينجتى .

نتج عن اختبار العديد من الأسود الشابة أنها خالية من فيروس "نمس" ، بما يستبعده عن الاتهام . ثبت فى النهاية أن الميكروب فيروس بالفعل ، ولكنه فيروس لم نتوقعه قط . أظهرت الصفة التشريحية لقطاعات من مناطق مخ نال منها المرض وجود مشابهة غريبة لترسيبات بللورية نراها فى الكلاب التى تصاب بعدوى فيروس سل فصيلة الكلبيات أو "فسك = (CDV)"، وذلك حسب رأى لندا مونسين الباثولوجية. فيروس "فسك" نوع من فيروس حصبوى ، على صلة قرابة بعيدة بفيروس الحصبة البشرية والفيروس السيئ السمعة لطاعون الماشية ، الذى أهلك معظم حيوانات تيتل

النو ويقر الماء الوحشى منذ قرن مضى . تسبب إصابة الكلاب الأليفة بهذا الفيروس الذى يحوى رنا ظهور نوبات عصبية ، وتلف فى الأعصاب ، وزوال الغمد النخاعى للأعصاب ، أى تحلل النسيج الدهنى العازل الذى يغلف ليفات الأعصاب . أكد ماكس آبل فى كورنيل تشخيص فيروس "فسك" وهو الخبير العالمى فى هذا الفيروس ، وقد استخدم أجساما مضادة أحادية النسيلة خاصة بسلالة "فسك" للكشف عن بروتينات الفيروس فى أمخاخ الأسود . استخلصت مرجريت كاربنتر تتابعات جين من فيروس "فسك" باستخدام التكنيك الحساس لنسخ الصور بطريقة "بى سى آر – دنا" وأنجزت ذلك بالنسبة لكل أسد مريض فحصته . بحلول أغسطس ١٩٩٤م ، أظهر ٨٥٪ من أسود سيرينجتى نتائج إيجابية للعدوى بفيروس "فسك"، وظهر أن كل أسد يمرض ويموت مصاب بفيروس "فسك" .

عندما تفشى الوباء كان فيروس "فسك" معروفا علميا لما يقرب من قرنين . اكتشف الفيروس أصلا فى ١٨٠٩م إدوارد جنر(*) عالم الفاكسينات والميكروبيولوجيا . فيروس "فسك" يؤدى نمطيا إلى ظهور المرض فى الأنواع الكلبية البرية (الذئاب والكلاب البرية ، والثعالب) ، وكذلك أيضا فى الراكون ، وابن مقرض ، والظربان ، والباندا . كان الخبراء يعتقدون أن فيروس "فسك" يمكن أن يعدى القطط وإن كان يظل حميدا . ولكنه لم يكن حميدا هذه المرة !

لا يسمح بوجود حيوانات أليفة داخل سيرينجتى ، إلا أن رعاة قطعان الماشية من الماساى سكان تنزانيا المحليين كانوا يحتفظون بما يزيد على ثلاثين ألف كلب أليف فوق الأراضى المحيطة بالحديقة المفتوحة . أجرت الطبيبة البيطرية البريطانية سارة كليفلاند اختبار فرز لعينات سيرم كلاب الماساى ووجدت أن ما يقرب من نصفها فيه أجسام مضادة لفيروس "فسك". وصل انتشار العدوى بالفيروس "فسك" فى الكلاب الأليفة فى إحدى القرى على الحافة الشرقية للمحمية إلى نسبة ٧٥٪ عند الذروة من

(*) إدوارد جنر (١٧٤٩ – ١٨٢٣م) طبيب بريطانى ابتكر فاكسين اللقاح ضد الجدرى . (المترجم)

تفشى الوباء فى الأسـود . نادرا مـا يحدث اصطدام جسـدى بين الكلاب الأليفة والأسود، إلا أنه تم الكشف عن ضباع فى لقاءات دموية مع كلا النوعين . أمكننا حقا أن نعزل فيروس "فسك" من أول سبعة ضباع اختبرناها فى سيرينجتى . عندما قارنت مرجريت كاربنتر تتابعات جينات فيروس "فسك" فى الأسود والضباع وكلاب الماساى، ثبت أنها كلها متماثلة بحيث لا يمكن واقعيا التمييز بينها . وفى تباين مع ذلك كان فيروس "فسك" فى سيرينجتى متميزا تماما عن سلالات فيروس "فسك" التى وجدت فى الكلاب فى أى مكان آخر فى العالم . المنظومة الإيكولوجية فى سيرينجتى قد طورت سلالتها الخاصة "الساخنة"، وهى سلالة لها ميول لأنواع معينة ترتبط بها ارتباطا شبه كاثوليكى . فيروس هذه السلالة يتواثب بسهولة من الكلاب إلى الضباع إلى الأسود محدثا خسائر ثقيلة .

شرع كريج بيكر هو وسارة كليفلاند فى إجراء حملة لتطعيم كلاب الماساى بفاكسين فعال من فيروسات موهونة "لفسك" . كانوا يأملون فى أن يقللوا من حجم مستودع فيروس "فسك" فى كلاب الماساى ، وبالتالى يحمون الحياة البرية الحساسة التى تواجه الإبادة . إلا أن الوباء كما ظهر بصورة حادة فإنه أيضا بما يكاد يشبه ذلك توقفت الأسود فجأة عن الموت فى أكتوبر ١٩٩٤م . أخذت الحيوانات المريضة تتعافى من مرضها ، وتستعيد التناسل ، واستردت الأسود مكانتها عند القمة من المنظومة الإيكولوجية الهشة .

من المرجح غالبا أن الاختلافات الوراثية بين تلك الأسود التى تتزاوج خارجيا هى المسئولة عن بقائها حية . تبرهن الأسود عمليا على أهمية قيمة التأمين على حياة النوع نتيجة لوجود استجابة مناعية منوعة داخل العشيرة المتنوعة وراثيا . هكذا وثقنا وجود حدث تكيفى بالنسبة لفيروس "فسك" بصورة بالغة الدقة . عندما انتهى أمر الحدث تنهدنا جميعا بارتياح فى نفس عميق .

ليس مما يحدث كثيرا أن يتمكن فريق علمى محنك من أن يشهد عن قرب خطر انقراض وهو يزول . كان يمكن أن يفوتنا ذلك تماما لولا فيلم فيديو آل تشاندلر ،

ومـراقــبـة بيكر ، وفـريق ريلك للصـيـد والطب البـيطرى . إلا أننا هذه المرة أمـسكنا بالحدث ، وراقبناه ، ودرسناه ، وتعلمنا منه . مـرة أخرى نجد أن العملية الطبيـعيـة لتفاعل الجينات والتعايش مـعا مـا بين الطفيلى/العائل قد أدت على نـحو مـا إلى أن صـاغت حلا فعالا أتاح لعشيرة طبيعية أن تظل حية باقية بعد هجوم من ميكروب مميت.

على الرغم من أنه ثبت أن فيروس "نمس" ليس مسئولا عن الوباء ، فإنه يمكن مع ذلك أن يكون قـد أدى دورا داعـمـا للوبـاء . هل أدت إحـدى أو كل السـلالات الثـلاث لفيروس "نمس" (أ أو ب أو ج) إلى إضعاف الجهاز المناعى للحيوانات الحاملة لها وجعلتها مستهدفة للتأثير المميت لفيروس "فسك" ؟ كشفت آخر دراسات لنا عن أن هناك أسودا معينة مصابة بعدوى فيروس "نمس" لديها بالفعل عشائر قليلة العدد نسبيا من نوع خلايا "تى" الليمفاوية للمساعدة والتمييز ، وهذا فيه العلامة المميزة لمرحلة ما قبل ظهور الإيدز فى أفراد البشر الذين يعيشون ومعهم فيروس "نما" . ربما يكون التعرض لإصابة مزدوجة بعدوى فيروسى "نمس" و"فسك" قد أدى إلى تفاقم التأثيرات التى يحدثها أى منهما وحده . ما زلنا نحاول فرز هذه الاحتمالات من خلال المزيد من المعطيات التجريبية .

تأتى لنا فى هذه المرحلة الدروس المستفادة من وباء الأسد وهى تتجلى واضحة صارخة ، هيا ننتبه للتباين الوراثى فى الأنواع المصابة . هيا نحاول أن نشهد وأن نوثِّق الدفاعات الطبيعية عن الأمراض ؛ فهى قد تطرح لنا استراتيجيات ما كنا أبدا نستطيع الكشف عنها ولو بعد قرن من تصميم دراسات معملية للأدوية . هيا نرقب الفيروسات وجيناتها . الميكروبات المرضية لها القدرة على تغيرات طفرية مذهلة . حتى تبقى هذه الميكروبات حية وتنتشر لا بد أن تحاصر الدفاعات المناعية لعوائلها . يجب أن تكون عشائر الحيوانات المصابة بالعدوى عشائر مرنة ، فتطور دفاعات جديدة بانتخاب أسلحة الاستجابة المناعية الأكثر فاعلية . الطبيعة تدعم بالفعل سباق تسلح بين الميكروب المرضى والعائل . كثيرا ما تحدث خسارة لمعركة فى الحرب، ولكنها حرب

ليس فيها فوز نهائى أبدا . لا يظل حيا باقيا لينضم إلى المجابهة التالية إلا أولئك المحظوظون المتكيفون .

مشروعات الأبحاث الطبية أو حتى مشروعات الأبحاث الأساسية نادرا ما يتواصل سيرها فى خط مستقيم ؛ فهى أحيانا تلتف فى دائرة كاملة . ظهرت تكنولوجيات طب - بيولوجية جديدة فى الطب البشرى ، فيها إمكانيات لم تتحقق بعد، للكشف عن المخاطر التى تواجهها الأنواع المعرضة للخطر . لولا التخدير الآمن ، والنقل الكهربى بالبقعة الغربية ، وطريقة البى سى آر ، والتوابع الميكروية، والمتابعات الفيرولوجية ، لولا هذا كله لكنا ما زلنا نحاول تخمين السبب فى قتل كل هذه الأسود . البصيرة الطب - بيولوجية حاسمة بالنسبة لمشروعات استعادة العافية التى تُصمَّم لحماية الأنواع المعرضة للخطر . إدارة برامج الحفاظ الحالية تتضمن دائما تقديرات طب - بيولوجية ، ووراثية ، وإنجابية . مع وجود بيانات أفضل ورقابة أفضل ، فإننا نمكن القائمين على الحفاظ أن يتعاملوا مع التهديدات الحقيقية لبقاء الأنواع.

فى مقابل ذلك يقدم لنا الأحياء الباقون فى الحياة البرية حلولا وتكيفات وراثية يمكن أن يكون فيها مفاتيح واعدة لعلاجات طبية للبشر . مع امتلاء مستشفياتنا بأمراض بشرية لا علاج لها ، ومع وجود أنواع معرضة للخطر كثيرة كثرة بالغة تواجه دوامة انقراض سريع ، فإن كشف الغطاء عن هذه الميكانزمات يجب أن يتم سريعا . هناك أسباب كثيرة لتفهُّم أنواع الحياة البرية والحفاظ عليها . ينبغى ألا نبخس تقدير الفائدة المتبادلة بيننا وبين الحيوانات عند الكشف عن هذه التكيفات الجينومية.

الفصل الثامن

إنسان بورنيو المتوحش

يُظهر العلماء نزعة شائعة مذهلة للمبالغة . وفيما أرى فإن هذا يعكس ببساطة رغبتنا بوصفنا علماء في أن يكون هناك من يسمعنا ، ويفهمنا ، ويصدقنا . على أن هناك استثناءات لذلك قليلة ومشهورة . هناك الجملة الختامية لورقة البحث العلمى الكلاسيكية التى صدرت فى ١٩٥٣م عن واطسون وكريك، وقد وصفا فيها لأول مرة بنية اللولب المزدوج لدنا ، تنتهى الورقة بأن يقولا فى تواضع : "لم يفتنا أن نلاحظ أن ما افترضناه من اقتران محدد للأزواج (أزواج قواعد دنا) يطرح مباشرة إمكانا لميكانزم لنسخ المادة الوراثية " . هكذا نشهد كيف يُلقى أمامنا فى هدوء ما لا يقل عن أن يكون قنبلة علمية .

بل إن هناك حتى بخسا ملحوظا بدرجة أكبر لأحد المعانى العلمية الهائلة الذى يشمل ثقافات وعلوم عديدة، وذلك فيما ورد فى جملة واحدة مما أبدعه داروين فى كتابه "عن أصل الأنواع بواسطة الانتخاب الطبيعى"، التى طرح فيها أن نظريته للتطور ربما تنطبق على البشر . على الرغم من أن داروين لم يكتب كلمة واحدة فى أطروحته عن القردة العليا الكبرى (الشمبانزى والغوريلا والأورانجوتان) ، فإن العالَم استوعب سريعا التلميح التراتبى بأن للبشر صلة قرابة وثيقة بالقرود .

افتتن الناس دائما بشبهنا للقردة العليا الكبرى . إلا أن هناك الكثيرين ممن بقوا يخشون القردة العليا . كثيرا ما يصور الروائيون وصناع الأفلام هذه القردة العليا قتلة

مرعبين ، كما فى رواية إدجار آلن بو(*) " قتلة شارع مورج " أو أفلام هوليود المثيرة مثل "كنج كونج" و "كونجو" . هدأت حدة هذا الرأى مؤخرا بفضل تفانى ثلاث من الباحثات السلوكيات الموهوبات، وهن جين جودال ، وديان فوسى ، وبيروت جلاد يكاس، اللاتى بذلن كل حياتهن المهنية وهن يرصدن عن كثب مجتمعات القردة العليا فى حياتها الحرة . تابعت جودال أفراد الشمبانزى فى الحديقة القومية المفتوحة فى جومب بتنزانيا ، بينما درست فوسى الغوريلا فى محمية فيرونجا كاريوسك برواندا ، وأنشأت جلاديكاس محطة تأهيل للأورانجوتان فى بورنيو، ونتج عن كل هذه الأبحاث توصيفات مفصلة دقيقة للاختلافات الرهيفة بين مجتمعات القردة العليا الكبرى . نتج مما كُشف عنه فى المقالات التى نشرت فى مجلة "ناشيونال جيوجرافيك" وفى أفلام التليفزيون الوثائقية ، وفى المونوجرافات . نتج عن هذا كله أن عالم القردة العليا الكبرى ، التى كثيرا ما تكون وديعة ، أصبح أكثر وضوحا لنا فى رؤيته من حيث أوجه مشابهة هذه القردة لنا فيما هو جيد وسيئ من مزاجنا البشرى .

بينما كان أفراد "الثلاثى" الباحث يجمعن معلوماتهن الاجتماعية التفصيلية ، كان علماء الوراثيات الجزيئية يناقشون مسألة أكثر أولية ، وهى التاريخ التطورى ، والعلاقات الوراثية بين القردة العليا الثلاث والبشر . الحقيقة أن الفرع المعرفى الجديد الذى يسمى التطور الجزيئى ، والذى يسوقه مبدأ الساعة الجزيئية ، قد أخذ يبرز أول أسنان له فى محاولات لحل ما يوجد من علاقات بين أنواع البشر والقردة العليا . معظم أهل الاختصاص يمكنهم أن يتفقوا فيما بينهم على أن السلف الأقدم للقردة العليا قد انفصل عن قردة العالم القديم (البابون ، وقرود أفريقيا الخضراء ، والميمون ... إلخ.) منذ ما يقرب من ثلاثين مليون سنة ، وأن القردة العليا الصغيرة (الجيبون، والسيامانج، والقردة العليا المتأرجحة) قد تفرعت مفترقة عن القردة العليا الكبرى والبشر منذ ما يقرب من عشرين مليون سنة . تتوفر لنا هذه التأريخات من وجود

(*) إدجار آلن بو (١٨٠٩ – ١٨٤٠م) : كاتب وشاعر أمريكى اشتهر بالقصة والرواية المرعبة . (المترجم)

سجل حفريات جيد إلى حد كبير ، كما أن قياسات علماء الوراثة لدنا تتلاءم أيضا مع هذا الإطار الزمني.

أما ما وقع في زمن أحدث من التفرع المتباعد بين القردة العليا الكبرى الحديثة والبشر فأمر ثبت أنه محفوف بمصاعب أكثر . يتفق الخبراء عموما على أن أول القرود العليا الكبرى في الانشقاق عن الآخرين هو القرد الأعلى الآسيوي الأحمر أو الأورانجوتان ، الذي ما زال باقيا إلى الآن في إندونيسيا وماليزيا فوق جزيرتي بورنيو وسومطرة . حدث هذا الانفصال منذ ما يقرب من ستة عشر مليون عام . أما التفرع المتباعد للقردة العليا الأفريقية - الغوريلا ، والشمبانزي ، والإنسان - فيظل سرا لم يحل . من المؤكد في الغالب أن أوثق قريب للإنسان هو إما الشمبانزي أو الغوريلا ، وعلى الرغم من ذلك لم يكن من السهل أن نقرر أيهما أوثق قرابة للبشر. ظهر ما يزيد عن مائة ورقة بحث علمي تزعم التوصل إلى حل لفيلوجينيا البشر - القردة العليا ، الشجرة التطورية لذلك ، وكل هذه الأوراق ظهرت قبل أن ينبثق أخيرا اتفاق في الرأي .

فيما يبدو فإن أقرب أقرباء الإنسان هو الشمبانزي ، الذي انفصل عن خط السلالة المؤدية للبشر منذ ما يقرب من خمسة ملايين عام . قبل هذا الوقت مباشرة (ربما منذ ستة ملايين سنة) ، ولكن في زمن تلا إلى حد كبير زمن التفرع المتباعد للأورانجوتان، انشق أسلاف الغوريلا بعيدا عن خط سلالة الشمبانزي - البشر. وبالإضافة إلى ذلك يوجد نوعان حيان مختلفان من الشمبانزي، الشمبانزي الشائع "بان ترجلوديتس Pan troglodytes"، والشمبانزي القزم أو البورنوبو "بان بانيسكوس Pan paniscus"، وقد انفصلا في خطي سلالتهما المتميزين منذ ما يقرب من مليوني سنة .

هذه النشأت كان لها بعض قدر من الأهمية عند فريق معملنا ، وسبب ذلك في معظمه أننا كنا نأمل في أن بعض الدروس المستفادة من أبحاث الرئيسيات سوف تساعدنا ونحن نعالج أمر التراتب التطوري لقططنا. ديان شانزوسكي شابة طالبة

دراسات عليا جديدة عندنا مشبوبة بالحماس . سرعان ما نظمت ديان مسار اهتماماتنا هذه . كانت ديان قد عملت مشرفة على الأورانجوتان فى حديقة الحيوان القومية بواشنطن ، وتعلمت وهى هناك تعلما مباشرا الكثير من التفاصيل المزعجة فى تربية هذه الكائنات الرائعة وهى فى الأسر .

رُبيت حيوانات الأورانجوتان فى حدائق الحيوانات منذ أوائل سبعينيات القرن العشرين ، وبحلول أواخر الثمانينيات كان هناك ٢٦٠ فردا منها فى حدائق الحيوانات الأمريكية . وكان هناك اتحاد لهذه الحدائق يعامل حيوانات الأورانجوتان هذه بوصفها عشيرة واحدة ، حسب خطة بقاء نوع الأورانجوتان حيا ، ومختصر كلماتها الإنجليزية هو " SSP =إس إس بى". تناسلت أفراد الأورانجوتان على نحو جيد فيه الكفاية ، على أنه أخذت تظهر قضية بشأن نقاء الأنواع الفرعية . كان ٣٠٪ من الحيوانات الأسيرة يرجع أصلها إلى بورنيو ، ٤٤٪ من سومطرة ، و ٨٪ هجين بين الاثنين أو أن لها خلفية جغرافية غير معروفة .

يعتقد العلماء أن الجزيرتين الإندونيسيتين تؤويان نوعين فرعيين مختلفين ، هما "بونجو بيجميوس بيجميوس Pongo pygmaeus pygmaeus" فى بورنيو، و"بونجو بيجميوس أبلياى Pongo pygmaeus abilii" فى سومطرة . إلا أن المعايير العلمية الفعلية للتعرف على هذين النوعين الفرعيين توصف فى أحسن أحوالها بأنها معايير مبهمة . طُرحت طرائق للتمييز حسب الاختلافات المورفولوجية، إلا أنه كان هناك استثناءات كثيرة لها . وصف بعضهم الحيوانات السومطرية بأنها ذات لون برتقالى أنصع ولها فى خد الذكور وسادة كبيرة مليئة بالشعر ، في حين أن أورانجوتان بورنيو يصطبغ بلون أحمر أغمق وله شارب أصفر فى وجهه . والحقيقة أنه كان هناك اختلاف بين الذكور والإناث فى كل من الجزيرتين أكثر مما يوجد بين نوعيهما الفرعيين ، بما جعل الخبراء يتحيرون بشأن ما إذا كانت هناك أى أهمية للاختلافات بين النوعين الفرعيين . ما لبثت أن ظهرت بالفعل خاصة وراثية لا لبس فيها من خلال مقارنات أولية بين الكروموسومات . الحيوانات المولودة فى سومطرة كلها لديها شكل واحد

لكروموسوم ٢ ، بينما حيوانات بورنيو لديها فقرة مقلوبة متميزة يسهل التعرف عليها على الكروموسوم نفسه .

ظل مديرو حدائق الحيوانات يهجنون بين النوعين الفرعيين لأجيال ، إلا أن مديرى خطة "إس إس بى" للنقاء نالهم الانزعاج من أن التهجين المستمر بين نوعين فرعيين متميزين وراثيا سيؤدى إلى تخريب ما تطور من تكيف فى مجموعتى الجزيرتين . وبالإضافة إلى ذلك فقد تنبأ بعضهم بأن التزاوج بين المجموعتين سيدخل أوجه شذوذ فى الإنجاب أو النمو يمكن أن تسبب عيوبا خلقية أو حتى تسبب العقم .

إذن ، هل تهجين هذين النوعين الفرعيين من القردة العليا الكبرى سينتج عنه شيء "كالبغال" ؟ نتيجة لهذه الهواجس صدر فى فبراير ١٩٨٥م عن "الجمعية الأمريكية لحدائق الحيوان والمربيات المائية" (الهيئة المتبنية لخطة "إس إس بى" لنقاء الأورانجوتان) صدر حظر لأجل غير مسمى للتزاوج بين أورانجوتان بورنيو وسومطرة . صدرت الأوامر للمشرفين على حدائق الحيوان بتنفيذ الطلاق بين أزواج ظلوا طيلة حياتهم متزوجين معا وذلك بسبب القرار الجديد ، وإن كانوا جميعًا يقرون بأنه لا يوجد إلا أقل الأدلة الأكيدة التى ترشدنا، سواء مع أو ضد وجود نوعين فرعيين متميزين .

كانت ديان تحس بالقلق من هذا الوضع منذ زمن طال بما يكفى . لم يكن هناك من يهتم كثيرا برأيها فى هذا النزاع، وذلك بسبب تدنى وضعها بوصفها مشرفة بحدائق الحيوانات من مرتبة صغيرة ، وبالتالى فقد صممت على إنشاء بيانات جديدة محددة لهذه المسألة ، وذلك بأن تستخدم أحدث التكنولوجيات الدقيقة التضبيط فى الوراثيات الجزيئية . فى خريف ١٩٨٦م وضعت ديان الخطوط التمهيدية لخطتها لجمع عينات دنا من حيوان الأورانجوتان البرية حتى تطبق نفاذ البصيرة وراثيا فى هذه القضية المحيرة، وهى قضية لها دلالاتها بالنسبة لإدارة شئون الحفاظ على حيوانات الأورانجوتان الأسيرة والبرية . طلبت ديان أن تتتلمذ مع مجموعتنا حتى تستطيع فك مغاليق الماضى المبهم للأورانجوتان . وضممتها إلينا .

حدث فى وقت أكثر تبكيرا فى العام نفسه أن دار حوار مماثل جدا لما دار بينى وبين ديان ، وكان ذلك عبر القارة ، فى ولاية واشنطن حيث دار ذلك الحوار بين هارمونى فريزر ، وهى فنية بيطرية شابة ضئيلة الحجم ، وبين د. ويليام "بيلى" كاريش الطبيب البيطرى فى حديقة حيوان سياتل ، وهو رجل غليظ مفتول العضلات . نظم بيلى وهارمونى حملة لجمع عينات دنا فى مناطق جنوب شرق آسيا الحارة حيث موطن ما تبقى من حيوانات الأورانجوتان البرية . عندما دار النقاش بين ديان وبيلى حول أفكارهما المتماثلة فى ورشة عمل نظمتها "إس إس بى" عن الأورانجوتان ، تولدت مع هذا النقاش بذور زمالتها العلمية .

غيَّر بيلى وظيفته بعدها بزمن وجيز ليرأس برنامج بيطرى للحياة البرية فى حديقة حيوان برونكس التى تعرف رسميا باسم "جمعية الحفاظ على الحياة البرية"، وهى إحدى منظمات الحفاظ على البيئة الأكثر نفوذا فى العالم . تمكن بيلى بدعم من الجمعية من أن يشحن صناديق من المعدات البيطرية – أدوية وأسهم الإمساك بالحيوانات ، وأنابيب ، ووسائل تشخيصية – وبدأ فى رحلة استكشاف كالأوديسا، لا يتمالك معظم البيطريين إلا أن يحلموا بها لا غير . وكما وثق بيلى الأمر فى كتابه "موعد عند أطراف العالم" ، فقد أصبح هكذا من أنصار الحفاظ على البيئة ، وسفيرا طبيا جوالا، وجامعا للسلع الوراثية . كان أول التحديات بالنسبه له هو الحصول على العينات البيولوجية من أحد القردة العليا الكبرى الآسيوية ، تلك القردة الغامضة المتوحدة ، وهى نوع وصفته ذات مرة مرجريت ميد بأنه "إنسان بورنيو المتوحش" .

أمضى بيلى كاريش وهارمونى فريزر عامين وهما يكتبان الخطابات والبرقيات والفاكس والالتماسات إلى الموظفين الرسميين للحياة البرية فى إندونيسيا وماليزيا، وهما يلتمسان الحصول على إذن لجمع عينات دنا من الأورانجوتان . تم ترتيب طلباتهما فى الملفات ، إلا أنه لم تصل إليهما أى موافقة . لم تثبط همتهما ، وسافرا إلى جاكرتا ، واتخذا مستقرا فى مكاتب هيئة الحياة البرية ، وظلا يلتمسان تلقى التصاريح المطلوبة . لا ريب فى أن صبرهما وتصميمهما قد أثرا فى بيروقراطيى

الحياة البرية الإندونيسيين، لأنهما فى النهاية تلقيا إشارة بالنور الأخضر، دبرا فى التو خطة لحملتهما الأولى للحديقة المفتوحة حديقة جونونج بالونج القومية بالمناطق الحارة فى بورنيو . كانت هذه بداية لمغامرة فيها عذاب ومخاطر قاما بها معا فى تصميم أن يعودا للوطن بالعينات الثمينة للأنسجة .

تعنى كلمة الأورانجوتان بلغة السكان المحليين فى بورنيو من شعوب الداياك "رجل الغابة العجوز" ، والأورانجوتان هو الوحيد من القردة العليا الكبرى الذى تطور فى آسيا . يمتد المدى التاريخى لمنطقة الأورانجوتان خلال شرق آسيا ليصل حتى الهند ، إلا أن هذا المدى انخفض ليقتصر على جزر بورنيو وسومطرة منذ ما يقرب من عشرة آلاف عام . تناوبت على المحيطات دورات ارتفاع وانخفاض عبر الألفيات المتتالية، مما نتج عنه ما يزيد عن سبعة عشر ألفا من الجزر فى الأرخبيل الإندونيسى مع وجود أنواع عديدة منعزلة فى الجزر . حتى وقت قريب جدا كانت جزيرة بورنيو التى يمر عبرها خط الاستواء منطقة غابات حارة مطيرة بنسبة ٩٠٪ ، وهى ثانى أكبر منطقة من هذا النوع فى العالم بعد الأمازون . سقوط المطر متواصل فى بورنيو ، بمعدل يزيد عن ١٢٠ بوصة فى السنة، الأمر الذى يثرى من منظومة إيكولوجية لمستنقع أدغال ضخم تتضمن تنوعا رائعا من أنواع النبات والحشرات والحيوان .

قلت أعداد الأورانجوتان ، وبعد أن كانت تزيد عن ١٠٠٠٠٠ من الأفراد منذ قرون قليلة وصلت الآن إلى ما بين ٢٠٠٠٠ و ٣٠٠٠٠ فرد ، تنقسم فرعيا إلى بضع عشرات من العشائر تعيش فى مواطن بيئية تتشابك تشابكا فضفاضا فى بورنيو وسومطرة . استمرت أرقام التعدادات فى الانخفاض نتيجة لتدمير الموطن البيئى بحصد الغابات ، وعمليات استخراج الذهب بوسائل عنيفة ، والتنمية الزراعية . حدثت أوقات جفاف مطولة فى أوائل ثمانينيات القرن العشرين ثم بعدها فى ١٩٩٧م مما أدى إلى نشوب حرائق فى الغابات من أسوأ الأنواع تدميرا فوق كوكبنا ، وخلفت وراءها آلافا من الأورانجوتان بلا مأوى . فى سنة ١٩٧٠م وُضع نوع الأورانجوتان – بما فى ذلك نوعاه

الفرعيان من بورنيو وسومطرة – ضمن قائمة "الملحق١"، أى عند أقصى مستوى من التعرض للخطر حسب المعاهدة الدولية للأنواع المعرضة للخطر.

وصلت بيروت جالديكاس إلى بورنيو فى ١٩٧١م لتبدأ مشروع بحث طلابى يتركز على واحد من القردة العليا الكبرى الأكثر مراوغة . وكانت، مثل ما حدث لجودال ولفوسى قبلها ، تتمتع بالرعاية والمتابعة من لويس ليكى عالم الباليونتولوجيا المشهور. وصفت جالديكاس بتفصيل مدقق أسلوب حياة حيوانات الأورانجوتان شبه المتوحدة، وبنيتها الاجتماعية ، والتربية الأمومية، وهشاشة عشائرها السكانية بسبب تزايد استغلال الإنسان للأرض . أسست جالديكاس مع زوجها رود بريندامور "مخيم ليكى"، وهو موقع أبحاث ومركز "تأهيل" لأفراد الأورانجوتان التى يتم إنقاذها أو مصادرتها ، أو التى أصبحت يتيمة لأسباب غير ذلك . ظلت جالديكاس تدير مخيم ليكى فى الحديقة القومية المفتوحة فى تانجونج بوتنج جنوب غرب كاليمانتان فى بورنيو ، وذلك حتى أواخر تسعينيات القرن العشرين . وصفت جالديكاس جهودها فى ملاحظة وتفسير السلوك الاجتماعى للأورانجوتان وصفا تفصيليا مذهلا فى كتابها الصادر فى ١٩٩٥م "تأملات فى عدن : حياتى مع حيوانات الأورانجوتان فى بورنيو" .

أوت جالديكاس حيوانات الأورانجوتان التى أصابها اليتم بمحو الغابات بقطع شجرها ، وبعمليات استخراج الذهب بكيماويات قاتلة، وحرائق الغابات ، وكذلك الحيوانات المصادرة التى تُقتنى للتربية المنزلية غير الشرعية . عندما نحسب كل ما آوته نجد أنها قد أنقذت وأعادت للبرية ما يزيد عن ٢٠٠ من صغار الأورانجوتان . كما تم ، بمصاحبة من جهود الإنقاذ الأخرى فى بورنيو وسومطرة ، تأهيل وإطلاق سراح ما يقرب من ٨٠٠ فرد سيئ الحظ من الأورانجوتان خلال السنوات الثلاثين الماضية. تتذكر جالديكاس متأملة أنه عندما أطلقت جوى آدامسون أسدها اليتيم إلسا إلى البرية فى ستينيات القرن العشرين خلب ذلك لب أفراد مجتمع الحفاظ على البيئة . كما أن هناك فيلما روائيا اسمه "ويلى حرا" يدور حول حكاية عن إطلاق حوت جانح

من النوع القاتل إلى موطنه فى المحيطات، وهى رواية نالت صيحات الإعجاب من رواد السينما فى العالم كله. أما بالنسبة للأورانجوتان ، فإن لنا أن نضاعف قصة إلسا وويلى ٨٠٠ مرة .

برامج تأهيل الأورانجوتان ، مثلها ككل برامج الحفاظ التى تكون محط الأنظار، لا يخلو أمرها من وجود أصوات عالية تنتقدها . يخشى بعضهم من أن إعادة إدخال أفراد الأورانجوتان لموطنها ستؤدى إلى نشر أمراض بشرية مجلوبة تُلتقط فى مراكز التأهيل لتنتقل إلى العشائر البرية ، إلا أنه حتى الآن لا يوجد أى دليل يدعم هذه المخاوف . يحاج آخرون بأن إطلاق صغار اليتامى قد يؤدى إلى تمزيق النظام الاجتماعى البرى المستقر، إلا أن متابعة العشائر متابعة حريصة لا تبين أى علامات على هذا النوع من الضغط . وعلى العكس ، فإن أفراد الأورانجوتان تبدو ملائمة على نحو مثالى لعملية الإطلاق لأنها أصلا فى بنيتها الاجتماعية تكون شبه متوحدة. فأفراد الأورانجوتان يختلفون عن أبناء عمومتهم الأفريقيين من الشمبانزى والغوريلا الذين يعيشون فى جماعات متفاعلة معا ، أما الأورانجوتان فلا توجد أى ضرورة لأن يُتاح لها الانضمام لفريق موجود . لعل كل ما تحتاجه هو شجرة طويلة.

أخذت بيروت جالديكاس تتساءل عما إذا كانت العشائر المنفصلة فوق الجزيرتين الكبيرتين أو حتى عشائر الأورانجوتان المنفصلة فوق بورنيو قد تطورت إحداها بعيدا عن الأخرى البعد الكافى لأن يؤثر فى نجاح برامجها لإطلاق الحيوان فى بيئته . بمعنى ، أنه إذا كان النوع الفرعى قد أصبح متميزا جدا ، فإن إطلاق حيوانات الأورانجوتان فى أماكن بعيدة عن مكان مولدها قد يكون فيه ما يحدث ضررا. كان السؤال شائكا بوجه خاص بالنسبة لليتامى المصادرة ذات الأصول غير المؤكدة . ليس فى إمكاننا أن نثق حقا فى أن مهرب للأورانجوتان "مقبوض عليه" سيكشف لنا عن الأصل الجغرافى الحقيقى للحيوانات .

عندما التقيت بيروت أثناء وجبة غداء طويلة فى لوس أنجلوس خلال إحدى جولاتها الأمريكية لإلقاء المحاضرات ، صرحت لى بهواجسها ، وطلبت أن يسمح

لأعضاء أسرتها الأورانجوتانية بأن يشاركوا فى الدراسة الوراثية . أسعدنى أنا وديان أنه ستصل إلينا عينات بيروت من الأورانجوتان، وأصبحنا أكثر اقتناعا بأن التقييم الوراثى لعشائر الأورانجوتان عبر بورنيو وسومطرة أمر له أهميته بصرف النظر عن النتائج .

يعرف بيلى كاريش أنه لا يستطيع تخدير حيوانات الأورانجوتان البرية لمجرد أن يجمع عينة دم لاختبار دنا . الحيوانات تأوى عاليا فوق الأشجار ، وهو لا يمتلك ترف التكنيك الراقى للأسلوب الذى اتبعه فريق "نمر فلوريدا" أو حتى أسلوب كيس الاصطدام . وبالتالى فقد صمم بيلى رأس سهم لأخذ خزعة جلد تشبه جدا رأس السهم الذى استخدمناه مع الحيتان الحدب ، وإن كان أصغر عند الأورانجوتان . يبلغ طول رأس السهم أربع بوصات ، وقد أُخذ معدلا عن رأس سهم مقنن يُستخدم لتعاطى الأدوية البيطرية . طرف رأس السهم دائرة قاطعة حادة كالموسى فى منتصفها سلكان شائكان . يُطلق السهم بمسدس بيطرى قانونى يعمل بثانى أكسيد الكربون ويسدد إلى عضلة كبيرة ، وتقطع رأس السهم خلال البشرة ويتعلق السلك الشائك بقبضة من النسيج ، ويسقط السهم عن الحيوان . فيما عدا الإحساس بلسعة مؤقتة فإن هذه الغارة لا تكاد تلفت نظر الحيوان . اختبر بيلى أسهم الخزعات أولا على السترات الجلدية ، ثم على حيوانات عديدة فى حديقة حيوانات سياتل .

أنشأت ديان طريقة لتجميد خزعات الجلد الطازجة فى صهريج نيتروجين سائل بحجم صنبور الحريق . جهزت ديان بيلى بالصهاريج ، وأدوية للحفاظ على الحياة ، وأدوات لجمع الأنسجة ، وتنظيم عمل تفصيلى. انطلق بيلى كاريش وهارمونى فريزر إلى أدغال بورنيو بحثا عن دنا الأورانجوتان وقد تجهزا بالمؤن ، والأدوية ، والأسهم والتصاريح فى أيديهما .

وُصفت فيما بعد أول رحلة لفريق عينات الخزع إلى بورنيو فى دفتر سجلات بيل عن الرحلة بأنها "رحلة فى الجحيم" . وصلت هارمونى وبيلى إلى مدينة تيلوك ميلانو الإندونيسية الشديدة الحرارة والنتانة ، وكان وصولهما أثناء شهر رمضان المقدس

إسلاميا . كان نظيرهما الإندونيسى ودليلهما طبيبا بيطريا مسلما من جاكرتا، وكان يظل صائما طول النهار . بينما انطلقوا فى مغامرتهم فى زورق "كانو" خشبى متداعى ضد تيار النهر، أصبح البيطرى الإندونيسى فى حالة هذيان وانهيار من الجفاف . عندما أفاق ثانية اعترف بأن هذه كانت أول رحلة ميدانية له .

تتألف وسيلة نقل الفريق من زورقى كانو خشبيين أو زورقى "سامبان"، يندفعان بمحركات خارجية صدئة قوتها ثمانية أحصنة ، وتتعرض لانقصاف مساميرها ولتعطلها . بينما هم يتابعون طريقهم خلال غابة المطر الكثيفة ، كان عليهم أن يتفادوا خفافيش الفاكهة الضخمة التى يبلغ مدى أجنحتها أربعة أقدام، وكانوا يستمتعون عند الغسق بألحان حشرات زيز حجمها ثلاث بوصات ، ألحان قوة أنغامها فى مستوى يماثل قوة منشار للحديد . ما إن رسوا قرب مركز الأبحاث حتى زحف فوق ملابسهم خليط من أنواع دود العلق وهم يسيرون صعدا إلى كبائنهم فى الحديقة المفتوحة القومية فى جونونج بالونج ، وقد أحسوا بشيء من الذهول لرومانسية المنظر. لم تكن ديدان العلق مميتة ، ولا حتى مؤلمة بوجه خاص ، ولكنها تظل تثير الكرب وهى تدلق وجباتها الدموية فوق قمصان الباحثين وسراويلهم .

سرعان ما ناموا بمجرد أن جففوا أنفسهم وتخلصوا من العلق . انطلق الفريق مبكرا فى اليوم التالى بحثا عن الأورانجوتان . مضت أيام عديدة وهم يجُرّون معدات صيدهم خلال المستنقع المليء بالسحالى والحشرات والعلق ، وأخيرا وصلوا إلى أول حيواناتهم من الأورانجوتان . تحرك بيلى بكثير من الريكة وهو يدقق آملا إصابة هدفه فى عضلة كبيرة بينما كان الحيوان ينظر بعيدا . عبأ بيلى سهم الإطلاق بحرص ، وأخذ يصوبه ، ثم أطلقه . ها قد نجح ! ثم يأتى الجزء الصعب . العثور على السهم المحمل بالنسيج والذى سقط من الأغصان العالية إلى المستنقع بأسفل.

استمر العمل الشاق والمعاناة لأيام عديدة ، وبعدها بدأ بيلى ، وهارمونى ، والطبيب البيطرى الإندونيسى ، والدليل فى رحلة العودة فى النهر مع التيار ، وقد خفف عنهم الحصول على كنز من ثلاث خزعات جلد من الأورانجوتان . أصابتهم آخر

نكبة عندما اصطدم الصهريج النقال للنيتروجين السائل الذى يحوى عينات الأنسجة الثمينة بإحدى دوالى نبات الروطان الشائكة الموجودة فى كل مكان لتزين ضفاف النهر، وهكذا سقط الصهريج خارج الزورق . تملك الرعب هارمونى وغاصت فى رد فعل لا إرادى فى النهر ، غافلة عن الكائنات المائية التى قد يكون فيها خطر ، وأنقذت الصهريج قبل أن يغرق .

أنقذت العينات وشُحنت لتعود إلى معملنا لتحليلها . نُفذت خلال السنوات العديدة التالية رحلات إضافية لجمع العينات عبر بورنيو وسومطرة، حصد فيها بيلى، وهارمونى ، وديان ما يزيد عن خمسين عينة جلد من عشائر مختلفة بما فيها موقع دراسات بيروت جالديكاس .

أدواتنا الجزيئية لتقدير ما يتكدس من الاختلافات الوراثية بين العشائر أو الأنواع أدوات ظلت تتحسن باطراد منذ تلك الأيام الباكرة التى أجرينا فيها اختبارات فرز لإنزيمات الدم فى فهود الشيتا الأفريقية . أصبحت طرائق تقدير دنا ، بما فى ذلك تحديد تتابعات دنا ، تُطبق روتينيا على المسائل التطورية مثل تفرع ثلاثى الإنسان – الشمبانزى – الغوريلا . كذلك فإن علماء الوراثة النظرية ضموا إليهم القدرة الرهيبة للكمبيوتر ليعالجوا بها بيانات ضخمة وليعيدوا فى تكرار عمليات تحليلية روتينية شاقة لتقدير تنوع العشائر وأوجه التشابه بين مجموعات العشائر . اتصفت البرامج الحاسوبية بدقة بالغة وكانت تنور بالمعلومات على نحو مذهل .

مسألة الأنواع الفرعية للأورانجوتان مسألة مهمة ، وقد عقدنا العزم على استخدام كل طريقة تناول متاحة للعثور على الإجابة عنها . مع تقاطر عينات الجلد إلينا من إندونيسيا ، أخذت ديان تذيب القطع الصغيرة المجمدة وتزرع الأنسجة فى أطباق بترى المعملية الدقيقة الصغر المصنوعة من البلاستك ، وقد غُمرت فى محلول مغذى للخلايا . التصقت خلايا الجلد الليفية بالأسطح البلاستيكية وهى تنقسم ، لتنتج طبقة جلدية مندمجة لا يقيد من نموها سوى حجم الطبق . أخذت ديان ترعى هذه التجمعات الخلوية كما يرعى البستانى المحنك زراعته من الأوركيد . نُقلت الخلايا النامية إلى

أطباق أكبر حتى أصبح يتوافر منها القدر الكافى لاستخلاص دنا . أعيد تجميد ما تبقى من الخلايا لتعمل بوصفها نسخا وراثية خالدة للقردة العليا الوديعة فى غابات بورنيو .

تم فحص كروموسومات كل خط سلالة مزرعة للخلايا للتأكد من أصل كل حيوان أورانجوتان بالتعرف على الفقرة المقلوبة الواشية فوق الكروموسوم الثانى . انتقلنا بعدها إلى التقدير الجزيئى للاختلافات الوراثية بين الأنواع الفرعية للجزيرتين والأنواع الأربعة لعشائر بورنيو التى أخذ عيناتها بيلى.وهارمونى وبيروت.

فحصت ديان أولا ما يوجد من اختلافات فى الألوزيمات ، منتجات الجينات التى استخدمناها فيما سبق لتقدير التباين فى الشيتا . فحصت ديان بعدها ٤٥٨ من البروتينات باستخدام صبغة بروتين مشعة تُستخدم على مواد جيل للنقل الكهربى لبروتينات مزارع الخلايا الحية . استغرقت ديان سنوات لجمع بياناتها وتحليلها، بل حتى نتأكد مما استنتجته أضفنا طرائق تناول جينومية أكثر جدة .

لو زهى باحثة جديدة لما بعد الدكتوراه من جامعة بكين فى الصين ، وقد قادت عملية فرز الأورانجوتان باستخدام أربع طرائق إضافية لدنا ، تهدف كل منها إلى مقارنة عشائر الأورانجوتان . هذه الطرائق هى بصمة توابع دنا الصغيرة ، وطريقة "رفلب" دنا الميتوكوندريا ، وتحليلات تتابعات دنا الكاملة لجينين من الميتوكوندريا اسمهما ١٦ إس رنا الريبوسومى ، وأوكسيديز السيتو كروم . أخيرا ، اتخذت المعطيات الوراثية شكلا محددا بعد مرور ما يقرب من عشر سنوات من وضعنا لخطتنا لتقييم وضع الأورانجوتان .

كانت النتائج درامية سواء فى تماسكها أو فى تفرعاتها . بصرف النظر عن طريقة التناول الجينومية ، تبين أن جينات حيوانات الأورانجوتان فى بورنيو وفى سومطرة جينات مختلفة ، مختلفة جدا . سجلنا تفرعا متباعدا واضحا أكبر مما فى أى نوع فرعى فحصناه . أوجه الاختلاف الوراثية بين الأورانجوتان فى الجزيرتين كانت بمستوى اختلاف الأنواع مثل اختلاف الأسود إزاء النمور ، أو الحصان إزاء الحمار ، أوالقرود الخضراء إزاء البابون . إذا كانت معطياتنا صحيحة ، فإنها ستعنى

أن مجموعتى الأورانجوتان فى الجزيرتين ليستا بالنوعين الفرعيين بأى حال. إنهما نوعان اثنان مختلفان . كانت هذه نتيجة لافتة للنظر إلى حد كبير . هل يمكن أن يكون أفراد المجتمع العلمى للحياة البرية قد فاتهم وجود نوع حقيقى من الأورانجوتان ؟ يبدو أنهم قد فعلوا .

كنا نعرف وقتذاك أن الجينات وتتابعات دنا يمكن أن تتطور بسرعات مختلفة فى خطوط السلالات المختلفة للثدييات . وبالمثل فإن القوارض مثل الفئران والجرذان تكدس الطفرات فى جينوماتها عبر الفترة الزمنية المعنية بسرعة أكبر كثيرا مما تفعله الرئيسيات أو القطط ، وهذا فى جزء منه بسبب أن زمن الجيل الواحد منها أقصر ، الأمر الذى يوفر فرصا أكبر للمتغيرات الطفرية . وبالتالى فقد كان من اللازم لنا أن نعثر على مقارنة بين أنواع من القردة العليا الكبرى لنعاير بها تقديرنا للمسافات الوراثية الكبيرة عند حيوانات الأورانجوتان . اخترنا نوعين من القردة العليا الكبرى يوجد اتفاق تام عليهما ، الشمبانزى الشائع (بان تروجلودايتس **Pan troglodytes**)، ونوع الشمبانزى الأصغر والأكثر استقامة فى قامته ، أى الشمبانزى القزم أو البورنوبو (بان بانيسكوس **Pan paniscus**) ، الذى كان وجوده يقتصر على غابة مطيرة واحدة فى زائير . وجدنا فى المنظومات الجينية الخمس نفسها التى قيمتها ديان ولو زهى أن الاختلاف الوراثى بين نوعى الشمبانزى الاثنين يكاد يكون مماثلا للاختلاف بين أورانجوتان بورنيو و أورانجوتان سومطرة ، أو هو فى بعض الحالات أقل إلى حد ما .

أمكننا أيضا أن نستخدم معطيات بُعد المسافة الوراثية عند ديان ولو زهى لنقدر الزمن الذى انقضى منذ أن انقسم أسلاف الأورانجوتان فى بورنيو وسومطرة ليتفرق أحدهما عن الآخر . المعطيات المرجعية التى استخدمناها هى التأريخ المقبول إلى حد له قدره لتوقيت تفرق أسلاف الإنسان عن أسلاف الشمبانزى ، وهو منذ ٤,٧ مليون سنة ، كما قدر حديثا بواسطة طرق تناول جزيئية تتفق مع عمر حفريات القردة العليا الكبرى. مع كل طريقة جزيئية أخذنا المسافة الوراثية بين حيوانى بورنيو وسومطرة،

وقسمنا الرقم على الاختلاف الوراثي بين الإنسان والشمبانزى للجينات نفسها ، ثم ضربنا ناتج النسبة فى ٤,٧ مليون سنة .

كانت النتائج متطابقة على نحو مذهل . التاريخ المقدر لتفرق الأورانجوتان باستخدام ألوزيمات ديان هو ٠,٨ مليون سنة ، والتاريخ المقدر باستخدام بروتينات مزارع الخلايا هو ١,٠ مليون سنة ؛ وباستخدام طريقة لو زهى "لرفلب" دنا الميتوكوندريا ١,٥ مليون سنة ؛ وبطريقة أوكسيديز السيتوكروم ٢,١ مليون سنة . أجرى معمل سويدى تقديرا مستقلا لتفرق حيوانى بورنيو وسومطرة فأرخه بأنه منذ ٣,٥ مليون سنة، وذلك على أساس تحديد التتابع الكامل لدنا الميتوكوندريا (ستة عشر ألف حرف من النيوكليوتيد) . قد يبدو أن هذه التقديرات التأريخية لوقت التفرق غير دقيقة ، إلا أن كل هذه الاختبارات تحدد زمن التفرع على أنه منذ مليون إلى ثلاثة ملايين سنة ، وهذا زمن طويل بما يكفى لأن يحدث تمايزا بمستوى الأنواع .

يخبرنا علماء الباليونتولوجيا بأن النوع الواحد يستغرق من مليون إلى مليونى سنة حتى يتطور إلى نوع جديد . أيا ما كانت الجينات التى نفحصها، فقد كان واضحا أن حيوانى الأورانجوتان يتصفان بقدر من التمايز يكفى لاعتبارهما نوعين منفصلين. المعطيات لا لبس فيها . نشرنا أنا وديان ، ولو زهى، وبيلى نتائجنا معا نحن وزملاءنا الإندونيسيين . وأوصينا بأن يعتبر حيوانا الأورانجوتان فى بورنيو وسومطرة نوعين مكتملى النمو .

ولكن ماذا عن العشائر المنفصلة فوق كل جزيرة ؟ هل هناك أى تقسيمات فرعية للعشائر ربما تؤثر فى مواقع الإدخال الجديدة عند بيروت جالديكاس ؟ كانت المعطيات الوراثية واضحة إلى حد كبير فى إظهار أن هناك القليل من التميز الوراثى على المستوى العشائرى بين خمس عشائر منفصلة فى بورنيو ، هذا إن وُجد أى تميز أصلا (وهذه العشائر هى فى جونونج بالونج ، وفى كوتتاى على الساحل الغربى ، وصباح بشمال بورنيو، وساراواك شمال غرب بورنيو ، وعشيرة بيروت فى تانجونج بوتنج) . فسرنا وجود هذا التشابه بين العشائر المنفصلة على أنه يعكس إلى حد كبير انسياب

جينى حديث نوعا أو توالد داخلى بين كل العشائر فى بورنيو ربما يكون قد استمر حتى حدث له انقطاع بواسطة المستوطنات البشرية خلال آخر قرن.

أظهرت كل عشيرة من الأورانجوتان الكثير من التنوع الوراثى المتوطن بالنسبة للألوزيمات ، ودنا الميتوكوندريا ، وبصمات دنا، وذلك بما يماثل ما فى البشر، أو الشمبانزى ، أو الغوريلا . لم يكن هناك حدث عنق زجاجة قريب يقلل من التنوع فى هذه العشائر مثل ما رأيناه فى فهود الشيتا، أو أسود "جير" ، أو نمور فلوريدا. كانت هذه النتائج مشجعة بالنسبة للحفاظ على الأورانجوتان . لم يكن الأمر جد متأخرا لبناء خطة حفاظ تتيح للنوعين أن يتمتعا بما مُنح لهما وراثيا .

إحدى الدلالات الأخرى أن أنصار الحفاظ على البيئة لا يحتاجون إلا للاهتمام بمعرفة الجزيرة الأصل عندما يريدون إعادة إدخال الحيوانات المصادرة . أى فرد أورانجوتان من بورنيو يمكن أن يُطلق سراحه فى أى عشيرة من بورنيو دون أى خوف من مشاكل وراثية ، لأن كل العشائر هى عموما متساوية . يعنى هذا أن برامج الإطلاق فى كل جزيرة يمكن أن تركز على القضايا غير الوراثية مثل الموطن البيئى ، وقدرة التحميل ، والأسر ، والسلوك الاجتماعى ، والأمراض المعدية ، وغير ذلك من المعلمات الإيكولوجية .

نتج عن الدراسات المقارنة للقردة العليا أشباه البشر (Hominoid apes) – سواء كانت هذه الدراسات تتخذ أهدافها من التشريح ، أو الفيزيولوچيا ، أو السلوك ، أو الوراثيات – نتج عنها كلها أنها قد أخذت تلقى الضوء على أصولنا البشرية . تُستخدم لذلك أيضا الأدوات الوراثية الجزيئية نفسها التى طُبقت على بنية عشائر الأورانجوتان، وقد أظهر استخدامها أن البشر المحدثين يمكن متابعة مسار تراثهم وراثيا حتى أسلافهم الأفريقيين . منذ زمن حديث يرجع إلى ١٥٠٠٠٠ سنة مضت، غامرت مجموعة من المستكشفين الأفريقيين بالاتجاه شمالا إلى أوراسيا حيث أخذوا يعمرون قارات العالم بالسكان . ربما لم تكن هذه أول هجرة للبشر للخارج من أفريقيا، هناك أدلة متزايدة على أنه كان هناك على الأقل هجرتان إضافيتان قبل ذلك بواسطة أسلاف

"الهومو سابينز ، Homo Sapiens = الإنسان العاقل" . تفاصيل هذه الأحداث تتجاوز نطاق هذا الفصل ، إلا أن هناك أحداثا موازية لذلك فى علم الآثار الوراثية أخذت تقع فى بؤرة الاهتمام . من المعتقد أن النياندرتاليين(*) أو "أنواعا فرعية" بشرية أخرى قد تعايشت مع أسلافنا المباشرين، وربما حدث انقراضهم على يد أسلافنا هؤلاء . حتى وقت قريب كان كل ما نستطيعه هو أن نتخيل لا غير ذلك الاتصال التاريخى بين أسلاف البشر منذ آلاف السنين . أما الآن فلدينا سجلات ترمز لذلك ، ليس فحسب فيما يوجد من مصنوعات فى المواقع الأثرية ، وإنما أيضا فيما مُرر بالوراثة فى جيناتنا . هذه الأدلة معا تكشف عن بعض تفاصيل لوقائع التجربة والخطأ الذى حدث فى شجرة العائلة البشرية القديمة .

إحدى النتائج الاجتماعية المهمة للدراسات البشرية هى قلقلة التقييم الوراثى للجماعات العرقية البشرية الحديثة . فى منتصف ستينيات القرن العشرين صاغ ريتشار ليونتين ، عالم وراثيات السكان فى جامعة هارفارد ، طريقة تناول متينة لتقييم معنى التنوع الوراثى بين الأعراق البشرية الحديثة. تساءل ليونتين عما يكونه ذلك الجزء من التنوع الوراثى الهائل الذى نراه فى السكان البشر ويمثل اختلافات خاصة بالعرق ، أو فى تبادل مع ذلك فإنه تساءل عما يكونه ذلك الجزء الذى يرجع إلى اختلافات بين الأفراد فى داخل العرق . تحددت الإجابة عن سؤاله بواسطة حوسبة مسافة البعد الوراثى بين المجموعات الأساسية العرقية الجغرافية الثلاث : الأفريقيين ، والأوروبيين القوقازيين ، والآسيويين الشرقيين . للحصول على الإجابة حلل الباحثون عينات لكل واسمة وراثية متاحة ، فصائل الدم أولا (بواسطة ليونتين) ، ثم الألوزيمات، ودنا الميتوكوندريا ، والتوابع الميكروية ومغايرات التعدد البوليمورفى فى النيوكليوتيد الواحد . كانت النتائج فى كل حالة متماثلة ودرامية . ما يقرب من ١٠٪ من التباين الوراثى يعتمد عل الاختلافات العرقية ؛ ما يكونه العرق الجغرافى الذى يأتى منه أحد

(*) إنسان نياندرتال : إنسان من العصر الحجرى القديم عثر لأول مرة على بقاياه فى نياندرتال بألمانيا.(المترجم)

الأفراد . باقى نسبة التسعين فى المائة من التباين يرجع إلى اختلافات بين الأفراد . يعنى هذا أن كل الاختلافات تقريبا فى العشائر البشرية تكمن على المستوى الفردى، وليس غير جزء صغير يمثل اختلافا عرقيا حقيقيا . يصاغ ذلك بطريقة أخرى ، فنقول: إن الاختلاف الوراثى بين الزوج والزوجة يمكن أن يكون أكثر بعشر مرات من الاختلاف بين الأوروبيين والأفريقيين . يفسر ليونتين ومن تبعوه هذه النتائج تفسيرا مصيبا على أنها تؤكد المساواة الوراثية بين كل شعوب العالم ، وأنها بالتضمين فيها إدانة أكيدة لما يفترض من أساس وراثى للتعصب العرقى ، والتمييز العرقى ، والسياسات العرقية .

ما زالت التكنولوجيات الوراثية الحديثة فى طفولتها فيما يتعلق بما تكشف عنه من أسرار ماضينا . شفرتنا الوراثية وكأنها كتابة هيروغليفية حية ، أكثر تعقدا وتشابكا بأضعاف كثيرة من أى شفرة جاسوسية محكمة تحل رموزها "وكالة الأمن القومى". ثمة سلالة جديدة من مفسرى الوراثيات يعبر أفرادها الحدود ما بين فروع المعرفة البيولوجية بحثا عن سيناريوهات معقولة للأنماط والنزعات الوراثية ، وهم إذ يفعلون ذلك يتشاركون فى توقع أنهم سيتعلمون هكذا مما يحدث من خطوات عاثرة وحلول تكيفية للأنواع السلف . إذا كان من واجبنا أن نكافح لتجنب محارق الإبادة الجماعية وجرائم التاريخ المسجل ، أليس من الواجب بما يماثل ذلك تماما أن نبدأ الآن فى كشف الغطاء عما حدث من خطوات عاثرة ، وأوجه تعصب ، وتفشى للأوبئة العالمية فى صميم تاريخنا الأقدم نفسه فى مرحلة ما قبل التاريخ ؟ أعتقد أننا "نستطيع" ذلك .

الفصل التاسع

جذور الباندا

واصلنا تسلقنا الخطر طوال ست ساعات ، وأقدامنا تزل وتنزلق فى رذاذ المطر البارد ونحن نرتقى درب حيوانات الصيد الموحل الشديد الانحدار . حملنا بمشقة حقائب الظهر ، وقد ارتدينا الملابس التحتية الدافئة ، والأحذية العالية الخاصة بالرحلات ، ونحن نخطو على مهل خلال غابة البامبو الكثيفة ، لنعبر العديد من الجروف، ونمر بمخيمات قاطعى الأخشاب، ونتجاوز شلالات شاهقة الارتفاع . وكلما توقفنا عن السير كانت د. لو زهى الشابة الوسيمة توجه هوائياتها تجاه الإشارة الآتية من ياقة اللاسلكى المثبتة فى أحد حيوانات الباندا . تحملت حتى نصل إلى هذا المكان ثلاثة أيام من السفر بالطائرة إلى إكسيان ، ورحلة من عشر ساعات باللاندروفر إلى مخيم شانشوينج . كنت أعانى من عدم التوازن للفارق الزمنى للسفر بالطائرة النفاثة ، ومن انتقام مونتيزوما(*) بالإصابة بالإسهال من الطعام ، ثم الوعكة المتخلفة عن احتساء نبيذ الأرز فى الليلة السابقة . ومع ذلك كنت ما زلت مصمما على الاستمتاع بمغامرة لا يمكن أن يتخيلها بأى حال إلا القلة، وهى أن أرى أنثى حيوان باندا برية عملاقة هى وجروها فى وكرهما ، عند قمة جبال كين لينج فى مقاطعة شآنكسى الجبلية الصينية .

(*) مونتيزوما: حاكم الأزتيك فى المكسيك فى القرن الخامس عشر عند الغزو الإسبانى . (المترجم)

كانت لو زهى أول من سمع نداء الوليد ، صوت خافت وكأنه صيحة شاكية قصية البعد لا يمكن سماعها إلا والغابة ساكنة . قادنا عند القمة إكسياو جيان ، طالب الدراسات العليا الشاب ، ليصل بنا إلى صخرة ضخمة تطل على جرف بأسفلها شديد الانحدار. كانت صيحات الوليد الآن قد تصاعدت إلى صراخ حاد فى ضيق . هبطت لو زهى برشاقة من حول الصخرة وهى تقترب من وكر الباندا بأسفل . أما البروفيسور بان وينشى ، المشرف على لو زهى فى جامعة بكين ، فقد أخذ يساعدنى فى الالتفاف حتى يمكننى أن أرى ذلك الكائن الضئيل الذى يبلغ طوله ثمانى بوصات، وهو يعوى ألما لانفصاله عن أمه .

ما كان يمكن إخطاء التعرف على وليد الباندا العملاق ببؤرتى عينيه الساحرتين ، وأذنيه الشبيهتين بأذنى ميكى ماوس ، وهو يبدو رائعا وهشا . أسموه جوى يى. شرح لنا إكسياو جيان أن أم جوى يى ، واسمها مومو ، قد خرجت بحثا عن طعام ، وهذا نشاط شائع عند الباندا البرية وثّقه بان وينشى و لو زهى أثناء دراستهما على الباندا العملاقة فى كين لينج ، وهى دراسة طالت إلى ثلاثة عشر عاما.

لم أستطع أن أرفع عينى بعيدا عن الجرو الهش المثير للإعجاب مع نشاطه وصوته المرتفع . سألنى البروفيسور بان إن كنت أود أن أمسك الجرو لزمن قصير، وطمأننى بأن هذا لن يؤذى الوليد . مددت ذراعى بحرص إلى الطفل الوليد الضئيل بلونه الأسود والأبيض ، وسحبته وئيدا بكلتا يدى وهما فى القفاز لأضمه إلى سترتى الفرائية الدافئة. هدأت حدة صرخاته الحادة وهو يغمض جفنيه ويسند رأسه فى وشاحى المريح. ابتسم الآخرون بهدوء لأنهم كانوا يدركون ما أشعر به .

بينما كنت أضم جوى يى إلى صدرى ، خطر لى أن هذا حقا هو ما يجب أن يدور حوله الحفاظ على النوع . تظل هذه اللحظة واضحة فى ذاكرتى وكأنها حدثت بالأمس . أُعيد وضع الجرو بحرص فى وكره ، وبعدها أخذت أحملق بأسى عبر الوادى الشاهق البعيد حتى قاطعت حلمى النرفانى صرخة ألم مفاجئة من جوى يى . انتزعت لو زهى شعرة واحدة من ظهره لتكون عينة وراثية .

عندما أعيد النظر وراء أرى أنه كان من المحتم أن تشدنى لداخلها بيولوجيا الباندا العملاقة هى والحفاظ عليها . حيوانات الباندا لها أولويتها بلا منافسة بوصفها نوعا مهما بالنسبة لحملات الحفاظ على الحيوان . لا يوجد أى نوع آخر معرض للخطر قد جذب هذا القدر من الاهتمام ، أو الدراسة ، أو الخلاف ، أو الحماس مثل هذا الحيوان الخجول الساحر بلونه الأسود والأبيض ، الذى يسمى "بالقط - الدب" كما يُطلق عليه فى الصين حتى فى وقتنا هذا . حيوانات الباندا هى النجوم السوبر فى حدائق الحيوان وفى مبادرات الحفاظ على البيئة . وربما تكون شعبيتها الهائلة هى السبب فى أن هذه الحيوانات قد جذبت أيضا أفضل الجوانب - وكذلك أسوأها - لدى أنصار الحفاظ على البيئة للعمل على ازدهار هذه الحيوانات وتجنب انقراضها . صدر عن الباندا الكثير من أفلام التليفزيون الخاصة ، وكتب ، ومقالات عن السياسيات ، والعلم ، والقيمة ، والتاريخ، وكلها تخص هذا النوع. وقد بلغ من كثرة هذه الإصدارات أنى ترددت فى أن أضيف أنا أيضا هذا الفصل إلى مكتبة ما يروى عن الباندا العملاق . على أن القصة الوراثية للباندا العملاق فيها رحلة بيولوجية - سياسية رائعة ، قصة يمكننا أن نتعلم من عثراتها مثلما نتعلم من نجاحاتها .

أشهر حيوانات الباندا فى ذلك الجزء من العالم الذى أنتمى إليه هما لينج لينج وهسينج هسينج . وصل الزوجان إلى حديقة الحيوان القومية فى واشنطن فى ١٦ أبريل ١٩٧٢م هدية من رئيس الوزراء شو إن لاى وجمهورية الصين الشعبية إلى شعب الولايات المتحدة لتخليد ذكرى انفتاح الصين للدبلوماسية الغربية بواسطة الرئيس ريتشارد نيكسون . تلقى حيوانا واشنطن قدرا هائلا من اهتمام الجماهير وودها . جذب أول يوم عُرضا فيه خمسة وسبعين ألفا من الأفراد . حتى نهاية ١٩٧٢م أتى لرؤية الصغيرين العابثين ما يزيد على مليون زائر .

خلال كل سبعينيات القرن العشرين كان كل الأمريكيين يأملون فى وصول وليد من الباندا ، ولكن هذا لم يكن مقدرا . تتزاوج حيوانات الباندا العملاقة موسميا ، ولا تصل للدورة النزوية (الفترة التى تصبح الإناث عندها قابلة لتلقى تودد الذكر) إلا مرة

واحدة كل سنة ، تكون عادة فى وقت الربيع. وُضع لينج لينج وهسينج هسينج معا فى كل موسم ابتداء من ١٩٧٤م، عندما حلت بلينج لينج أول دورة نزوية . إلا أنه كانت هناك مشاكل من ناحية هسينج هسينج هو نفسه ، فكثيرا ما كان يمتطى أنثاه عند الطرف الخطأ ، ويقذف منيه في هياج فى أذن لينج لينج أو فى مواضع أخرى هزلية وغير فعالة . وبينما كانت وسائل الإعلام ترصد ما يحدث بهياج ، أطلقت الألقاب على هسينج هسينج فلقبته بأنه خائب ، وأخرق ، وعاجز .

بحلول ١٩٨١م أصبح المشرفون على حديقة الحيوان القومية هم وخبراء تكاثر الباندا فى حالة قلق جدية . وهكذا فإنهم جلبوا من حديقة حيوان لندن بالطائرة الباندا العملاق تشيا تشيا ، وهو فحل استيلاد أنجب جروا من أنثى فى مدريد ، وأتوا به ليقدم بعضا من خبرته التى برهن عليها إزاء تحدى التزاوج . كان لقاء تشيا تشيا مع لينج لينج كارثة ، فقد دهس الأنثى الأمريكية حتى فقدت الشعور ، مغيبا إياها فى صدمة عصبية . حتى يوقف موظفوا الحديقة هذا الاعتداء أطلقوا بنادقهم فى الهواء ورشوا المياه بخراطيم الحريق على الحيوانين . لم يحدث أى جماع وإنما هو اعتداء فحسب، وأعيد تشيا تشيا إلى المملكة المتحدة مجللا بالخزى . قال تيد ريد مدير حديقة الحيوان القومية وهو يلهث : "لقد هرسها ذلك النغل" . أما مارى ماجورى كاتبة أحد الأعمدة فى صحيفة "واشنطن بوست" فقد لقبت تشيا تشيا بأنه الباندا المرادف لستانلى كوالسكى، وهو شخصية وحشية فى مسرحية لا تُنسى لتنيسى ويليامز عنوانها "عربة ترام اسمها الرغبة" .

اهتز مديرو الحديقة لما حدث من عراك وقرروا أن يحاولوا إجراء تلقيح اصطناعى، وهذا إجراء أنجزت به حدائق الحيوان الصينية نجاحا مع حيوانات الباندا. هكذا عندما وصلت لينج لينج إلى دورتها النزوية فى ١٩٨٣م، كُلف د. جون نايت الطبيب البيطرى بحديقة حيوان لندن بأن يجمع المنى من تشيا تشيا بالقذف الكهربى . حمل نايت المنى الطازج فى جيب سترته الداخلى وهو على متن طائرة الخطوط الجوية البريطانية متجها إلى واشنطن فى اليوم التالى . قبل وصول منى تشيا تشيا إلى مطار

دالاس ، قررت ديفرا كليمان خبيرة الإنجاب فى حديقة الحيوان القومية أن تمنح هسينج هسينج آخر فرصة للتزاوج الطبيعى . أنجز هسينج هسينج وهى ترقبه تحت عينها ما بدا امتطاء فى الجماع كما ينبغى ، وسمعت كليمان صرخة النشوة من الباندا ، وهى إشارة سلوكية لأوج الجماع . وعلى كل ، فقد حدث بعدها فى ذلك اليوم أن خُدرت لينج لينج ولقحت صناعيا بالمنى الذى وصل للتو من تشيا تشيا فى لندن .

عُقد بعدها بزمن وجيز مؤتمر صحفى لوصف هذه الأحداث ، ووجه فيه أحد المراسلين سؤالا إلى بوب هوج متحدث العلاقات العامة لحديقة الحيوان ، عن كيف سيمكنهم معرفة من يكون الأب إن كانت لينج لينج قد حملت حقا . وأجاب هوج : "إن لنا علاقة مشاركة فى العمل طويلة ووثيقة مع د. ستيفن أوبريان عالم الوراثة فى المعهد القومى للسرطان . أنا واثق من أنه سيتمكن من تحديد ذلك" . أصبحت لينج لينج حاملا بالفعل، ووجدت نفسى وقد أُلقى بى لأول مرة فى مجتمع الحفاظ على الباندا.

أنجبت لينج لينج أول طفل لباندا عملاق يولد فى الولايات المتحدة فى ٢١ يوليو ١٩٨٣م، وكان وليدا ضئيل الجسم بلا شعر ويبدو كالفأر ووزنه ١٣٤ جراما . مات الجرو بكل أسف خلال ثلاث ساعات من ميلاده؛ إذ أصيب بعدوى من بكتريا "بسيودوموناس = Pseudomonas" اكتسبها من قناة المهبل .

كان إجراء الصفة التشريحية للوليد حدثا يثير الأسى . حصلت بهدوء على خزعة من نسيج الجلد فى حجم عملة عشرة السنتات استخدمناها لتأسيس استزراع حى للنسيج لعمل تبويب وراثى . وحصلنا قبلها على خطوط سلالة للخلايا الليفية للجلد من هسينج هسينج ولينج لينج . ووصلتنى بعدها بأسبوع بالطائرة قصاصة جلد من تشيا تشيا اللندنى مغمورة فى سائل لتزريع الأنسجة . اختبرنا جينات تسعة وعشرين أللوزيما فى خلايا الباندا ، اخترناها لأنها تتباين وراثيا فى الثدييات الأخرى . لسوء الحظ لم يظهر فى أى من هذه الواسمات الوراثية أى تباين بين حيوانات الباندا الأربعة. كنا فى حاجة لاختلافات وراثية لنبرهن على أبوة الطفل ، وبالتالى قررنا أن نستخدم مجموعة أكبر من البروتينات من خطوط خلايا الجلد لنجرى تقديرها بصبغة

بروتين بعد عملية فصلها كهربيا على جيل فى بعدين . اختبرنا ثلاثمائة من البروتينات، تبين وجود تباين وراثى فى ستة منها ، وأثبتت هذه أن هسينج هسينج هو أبو الوليد وليس تشيا تشيا. الجماع الطبيعى الذى شهدته عالمة السلوكيات ديفرا كليمان هو الذى نجح.

عندما أدركت حديقة الحيوان فحولة هسينج هسينج ، حاولت بعدها تنفيذ جماع طبيعى فى كل سنة . حدث بعدها حمل لثلاث مرات متعاقبة ، إلا أن الأطفال الوليدة لم تبق حية قط مثلها مثل الوليد الأول ، وكان ذلك عادة بسبب عدوى بكتيرية مهولة. توفيت لينج لينج فى ١٩٩٢م فى عمر الثانية والعشرين ، ومات هسينج هسينج فى ١٩٩٩م .

ثبت أن مشاركتى فى أول عملية تقييم فى العالم لأبوة حيوان الباندا العملاق كانت مشاركة فيها ما تعلمت منه . بينما كنت أتسكع فى معرض حديقة الحيوان القومية للباندا العملاق فى انتظار عينات الأنسجة ، استغرقتنى العروض التشكيلية . كان هناك لوحات ديكورات حائطية راقية تصف التاريخ الثرى للحفاظ على الباندا العملاق ، ولكنها تصف أيضا قرنا من النزاعات العلمية الشرسة . الأمر ببساطة أن علماء التاكسونوميا وعلماء بيولوجيا الباندا لم يستطيعوا الاتفاق على ما إذا كان ينبغى تصنيف الباندا العملاق فى عائلة الدببة ، "الأورسيدى Ursidae" ، أو فى عائلة الراكون، "بروسيونيدى Procyonidae" . وكحل وسط جعله البعض فى عائلة منفصلة تخصه .

هناك ملحمة نابضة بالحيوية حول تصنيف الباندا ترجع وراء إلى زمن أول وصف للباندا العملاق بواسطة بير أرماند دافيد وهو أحد أبناء الغرب ، وقد عمل فى القرن التاسع عشر مبشرا باسكيا . لما كان دافيد هاويا لعلم التاريخ الطبيعى فإنه وجد متعته فى توثيق العديد من الأنواع الثديية التى تستوطن الصين . كتب دافيد فى ١٨٦٩م وصفا لكائن جبلى غامض أسماه "أورسوس ميلانو ليوكوس Ursus melano-leucus" (الدب الأسود والأبيض) ، وأرسل هذا الوصف لألفونس ميلن – إدواردز مشرفه العلمى ، الذى يعمل مديرا لمتحف التاريخ الطبيعى فى باريس. فى العام التالى

جلب دافيد للمتحف عند عودته جلودا ومواداً من هياكل عظمية للحيوان . فحص ميلن – إدواردز عظام الحيوان وأسنانه واستنتج أنها تشابه عظام وأسنان ابن العم الصينى المصغر للباندا العملاق ، الباندا الأحمر أو الصغير ، وهى مشابهة أوثق من مشابهتها للدببة الأخرى . لما كان الباندا الأحمر قد صُنف فى عائلة الراكون ، "البروسيونيدى" ، دون أى نقاش تقريبا ، فقد زعم ميلن – إدواردز أن الباندا العملاق ينبغى أن يُصنف أيضا راكون عملاق ، بروسيونيدى ، مع الباندا الحمراء . أدى هذا الحوار إلى بدء جدال امتد طوال قرن وساد على مناقشات علم الحيوان على نحو حيوى ومستفز معا .

على الرغم من أن الباندا العملاق يبدو، ولا ريب، مشابها للدب ، فإن له بعض ملامح غريبة جدا تتعلق بأسلوب حياته الجبلى المتوحد ، وبغذائه الخاص خصوصية بالغة ، والذى يتكون أساسا من أجزاء البامبو من براعم، وسيقان ، وأوراق . حيوان الباندا العملاق له جمجمة وفكان بحجم ضخم ؛ وعضلات فكه القوية هى وأسنانه العريضة تتلاءم مع سحق وطحن الطعام النباتى . حيوانات الباندا لديها إصبع سادس تطور على نحو متوسط – إبهام الباندا – وقد كُيف للقبض على براعم البامبو . حيوانات الباندا الأحمر تعيش أيضا على البامبو ، بل وتقبض حتى على براعمه بالطريقة نفسها ، ولكنها ينقصها الإبهام الإضافى .

الباندا العملاق لديه ملامح عديدة إضافية ليست عند الدببة . أعضاء الذكور التناسلية ضئيلة الحجم ويتجه طرفها للخلف ، بما يماثل الراكون. معظم أنواع الدببة فى المناطق المعتدلة والقطبية تُظهر نمطا من البيات الشتوى ، فى حين أن الباندا لا يفعل ذلك . ربما يكون سبب ذلك أن حيوانات الباندا غير قادرة على أن تختزن طاقة كافية لذلك من البامبو ، وهو إلى حد كبير مصدر طاقة غير كفء . الدببة تزأر أو تهدد ؛ أما الباندا المارد فيثغو مثل الغنم أو الماعز . الواقع أن الثغاء يرادف قرقرة الباندا الأحمر وصيحاته الحادة السريعة هو وغيره من عائلة الراكون البروسيونيدى ، ولا يسمع من الدببة أى شىء يشبه ذلك .

ظهر فى الأدبيات العلمية عبر السنوات المائة والثلاثين الماضية ما يزيد - بما له قدره - على خمسين أطروحة علمية تزعم كل منها أنها قد حلت مشكلة أصل الباندا وتصنيفه التاكسونومى الصحيح . انقسم الخبراء فى قراراتهم إلى ثلاثة معسكرات ، كل منها يعارض الآخر دراميا ، ولكنها مع ذلك تتحدث بيقين مطلق على نحو دوجماتى "جازم". أعلن أفراد إحدى المجموعات أن الباندا العملاق نوع خاص من الدببة "أورسيدى" . واعتبرت مجموعة ثانية أنه راكون غير معتاد "بروسيونيدى" . أما مجموعة الطريق الوسط فقد وضعت الباندا العملاق والباندا الأحمر معا فى عائلة منفصلة (أيلوريدى أو أيلورويوديدى = Ailuridae or Ailuropodidae) ، مؤكدة على تميزهما البيولوجى بعيدا عن كل من الدببة والراكون . بينما كنت أنتظر عيناتى من الجلد فى بيت لينج وهسينج هسينج ، أدركت أن الاتفاق الوحيد بشأن جذور الباندا التطورية هو أنه لا يوجد اتفاق سائد عام .

هكذا أخذت أقرأ الآراء عن تصنيف الباندا . أجد أن علىَّ أن أقول إنى قد تأثرت ليس فحسب بسبب عمق الخلاف العلمى، وإنما أيضا بسبب الخطاب الفصيح للفرقاء المختلفين حول معنى النزاع . يحبذ إدوين كولبرت مدرسة الراكون (البروسيونيدى) ، وعبر عن رأيه فى ١٩٣٨م قائلا :

> "هكذا دام لسنوات عديدة البحث ما بين أنصار الدب وأتباع الراكون ومجموعة الطريق الوسط، وكلهم يقدمون العديد من حججهم بأوضح منطق ، بينما ظل الباندا العملاق فى الوقت نفسه يعيش هادئ البال فى جبال زيكوان وهو لا يفكر أدنى تفكير فى نزاعات علم الحيوان التى يسببها بمجرد وجوده نفسه بما هو عليه " .

يؤكد ستيفن جاى جولد على مدرسة الدببة فى ١٩٨٦م معلقا بقوله :

> "نحن نستمتع بفشلنا الدائم فى حل مجادلات معينة مهمة ، لأننا نجد المتعة كل المتعة فى النزاع" .

أما جورج شالر الذى يحبذ العائلة المنفصلة فيكتب فى ١٩٩٣م:

"البـاندا هو باندا ... هذه القـضـيـة التى دامت زمنا طويلا هى بطرائق معينة قضية تافهة ، يتضح فيها ما يحدث من انزعاج علمى عند وجود عدم يقين مع ميلنا لأن يوضع كل شىء مرتبا فى مكانه ... على أن هذا الخلاف يفرض مشكلة علمية أساسية ما الملامح المهمة وذات المغزى فى التصنيف ؟"

فى ٢٠٠١م كتب جون سايد نستيكر متأملا :

" محاولات العلماء لفهم أصول الباندا العملاق ... صارت حالا أسطوريا ، وأصبحت مشمولة بالالتباس بدرجة تماثل ما شمل الحيوان نفسه ... إنه لما يثير الإعجاب أن يتابع المرء طريقة تكشف الخطوط المختلفة من الاستدلال والأدلة ... كلما انبثقت تكنولوجيا أكثر جدة ورقيا ... هكذا يعمل العلم ؛ فهو لا يبقى أبدا ساكنا، وهو دائما فى تساؤل ، ويظل يحاول الحصول على فرصة أخرى للإيضاح ".

لم يسبق قط أن نوقش نزاع تاكسونومى بكل هذا العنف وبكل هذا الخطاب الممتاز وبكل هذا المخزون الثرى من الأوصاف المورفولوجية ، والسلوكية ، والتشريحية. لننظر كيف أنه فى ١٩٦٤م نشر د. دوايت دافيز افتتاحية مجيدة عن تشريح سو لين حيوان الباندا فى حديقة حيوان بروكفيلد بشيكاغو ، وكان قد مات فى ١٩٣٨م . كتب دافيز تحليلا من ثلاثمائة صفحة عن خمسين عضوا من الأجهزة ، صفحات مفعمة بتفاصيل رائعة فى النص والصور التوضيحية ، ووصف ستيفن جاى جولد هذا التحليل بأنه "أعظم عمل من التشريح المقارن فى قرننا هذا" . استنتاجات دافيز التاكسومونية كان لها دويها . "الباندا العملاق دب، وهناك ميكانزمات وراثية قليلة جدا – لعلها لا تزيد عن الستة – كان لها دور فى التحول التكيفى الأولى من "الأورسيدى" (الدب) إلى "الأيلوروبودا" (الباندا)".

سرعان ما وافق الكثيرون على رأى دافيز ، ومع ذلك فإنه رأى لم يوافق عليه الجميع بكل أسف . طرح منتقدو دافيز أن تحليله مهما كان متقنا ، فإنه لم يتبع الإجراءات التاكسونومية العيارية، وإنما هو ببساطة يذكر بالتفصيل مجموعة من الأحكام الذاتية حول ملاحظاته . يعترف دافيز فى كتابه المونوجرافى فى ملاحظة بهامش أول صفحة بأنه قد أصبح مقتنعا منذ وقت مبكر بأن الباندا العملاق دب ، وبالتالى فإنه سيفترض ذلك خلال كل نصه . لم يقم دافيز بأى محاولة لطرح تحليل مقارن شامل بين حيوانات الباندا العملاقة والباندا الحمراء ، والراكون ، والدببة ، وسبب ذلك بكلماته هو أنه "أصبح هذا أمرا بلغ من صعوبته أن توقفت عنه". عمل دافيز فيه براعة بأستاذية وفيه إقناع ، ولكنه وصفى أكثر منه تحليلى . نقطة الضعف عنده هى افتراضه أن زملاءه سوف يتقبلون تفسيراته لمجرد إسهابه فى التفاصيل . تقبل معظمهم هذه التفسيرات ، إلا أن هناك كثرة لم تفعل .

لم أستطع مقاومة الإسهام فى هذا النزاع الذى دام قرنا دون الوصول إلى حل له وما زال يبحث عن طريقة تناول جديدة . لا شك أن الوراثيات الجزيئية سيكون لها وزنها فيه ، وأنا عندى كل المواد البيولوجية اللازمة الموجودة فى خطوط سلالة الخلايا : مورد خالد لدنا ، والبروتينات، والجينات من حيوانات الباندا العملاقة ، والباندا الحمراء ، والدببة .

نضجت فى العقود القليلة الأخيرة طريقة تناول التطور الجزيئى الجديدة لحل رسائل التاريخ الفيلوجينى والعلاقات التاكسونومية . نقارن فى هذا التكتيك بين أوجه الشبه والاختلاف فى أنواع عديدة على صلة قرابة ، خاصة من حيث تتابعات الجينات المتناظرة والمنتجات البروتينية للجينات المتناظرة (أى تتابعات الأحماض الأمينية). تستخدم أنماط التفرق المتباعد فى تتابعات الجينات للكشف عن التفرعات التطورية القديمة التى أدت إلى مجاميع الأنواع الحية . حتى نبنى التاريخ التطورى لأحد الأنواع، أو شجرته الفيلوجينية ، نعود مرة أخرى إلى فرض الساعة الجزيئية ، الذى يعتبر أنه كلما طال زمن انفصال نوعين زاد مقدار التباعد الطفرى . إذا بحثنا الأمر

وراء باستخدام مادة علمية أساسها الاختلافات الوراثية بين الأنواع ، فسنجد أن هناك طرائق رياضية معقده تستخدم لإعادة بناء الشجرة التطورية التى تتلاءم أحسن التلاؤم مع هذه البيانات . والحقيقة أن هناك الآن طرائق نظرية عديدة (تسمى بالطرائق المؤسسة على المسافة ، و"البازية Basean"، وأبسط الافتراضات ، وأقصى ترجيح)، وكلها تستخدم الكمبيوترات لبناء أشجار فيلوجينية من البيانات الجزيئية . عندما نتوصل إلى النتائج نفسها مع كل طريقة تحليلية ، خاصة مع امتدادات عديدة مختلفة من دنا ، يكون فى وسعنا أن نثق إلى حد معقول فى أن العلاقات التى تحددها هكذا تعكس التاريخ التطورى الحقيقى .

قوبل فرض الساعة الجزيئية ببعض قدر من الخلاف . يشير النقاد إلى أن تراكمات الطفرات لا تحدث دائما فى تناسب دقيق مع مرور الزمن ، الأمر الذى يجعل الساعة الجزيئية تنتج أشجارا تطورية فيها تسارعات وإبطاءات فى طول التفرعات . هذه الانتقادات فيها ما يثير القلق ، ولكنها لا تبطل صحة هذه الطريقة للتناول فى تحديد العلاقات ، وبدلا من ذلك فإنها تؤكد الحاجة إلى أن نكرر محاولة الوصول إلى حلول تجريبية باستخدام جينات مختلفة أو امتدادات مختلفة من دنا . صمدت طرائق الساعة الجزيئية لاختبار الزمن بعد أن مر عليها أربعون سنة من التطبيق ، والتحسين، والتحقق من مصداقيتها . وهى الآن تحسن القيام بمهمتها على نحو رائع .

تواصل فى معملى نمو مزارع الخلايا الحية الخالدة من حيوانات الباندا العملاقة، وهكذا طبقنا ست طرائق تناول مختلفة من طرائق الوراثة الجزيئية على مسألة أصل الباندا العملاق . لكل طريقة منها أوجه قوتها وضعفها ، ولكننا كنا واثقين من أن الطرائق الست المتكاملة عندما نجمع بينها معا ، سوف تعطى إجابة متينة .

تقيس ثلاث من هذه الأدوات الوراثية تراكم التغيرات فى تتابعات الأحماض الأمينية فى مجموعة من البروتينات عند الأنواع المختلفة ، وهذه الأدوات الثلاث هى المسافة الوراثية للألوزيم ، والمسافة الوراثية لجين " 2DE = ٢ دى إى" (الطرائق نفسها التى استخدمت فى إثبات أبوة لينج لينج) ، والمسافات المناعية . عندما توجد

اختلافات فى تتابعات الأحماض الأمينية للبروتين نفسه (مثل الهيموجلوبين أو الزلال) فى نوعين مختلفين من الكائنات فإن هذا يكون نتيجة للتباعد الطفرى فى الجينات المتناظرة التى تشفر للبروتينات . وبالتالى ، فإننا فى الحقيقة نتابع مسار الاختلافات التطورية فى الجينات بطريقة غير مباشرة ، بأن نقدر كميا مدى اختلافات التتابع .

يُستخدم اختلاف تتابعات دنا فى الجينات المتناظرة فى طريقتين ، تهجين دنا ، وتحليل تتابع دنا الميتوكوندريا . تقدر هاتان الطريقتان مباشرة تباعد الجينات بوصفه بديلا يدل بالنيابة على الزمن التطورى .

تفحص الطريقة الأخيرة الاختلافات فى تنظيم الكروموسومات فى مقارنة بين الأنواع المختلفة . يحدث عبر الفترات الطويلة من الزمان التطورى أن يعاد من آن لآخر تنظيم الكروموسومات السلفية بتكسرها تلقائيا ثم إعادة وصلها – عملية تسمى نقل الموضع . الأنواع التى تكون على صلة قرابة وثيقة يكون فيها عدد أقل من تكسرات نقل الموضع ، فى حين أنه مع طول فترة الانفصال بين الأنواع ذات صلة القرابة البعيدة ينتج عن ذلك المزيد من تبادلات نقل الموضع . عندما نفحص مظهر الكروموسومات ونعيِّن المناطق التى فيها الجينات المتناظرة نفسها فى نوعين اثنين منفصلين، يمكننا أن نحصى عدد ما حدث من انتقالات الموضع فى الكروموسومات وأن نعيِّن مكان وقوعها فى الكروموسومات . باستخدام نمط وتكرار هذه الانتقالات للموضع فى الكروموسومات عند الأنواع العديدة ، وصلنا إلى استنتاج ما حدث من إعادة تنظيم للكروموسومات ما بين أنواع الدب والباندا . طبقنا بعدها القاعدة التطورية المسماة "أبسط الافتراضات" بالنسبة لخطوات التبادل بين الكروموسومات، التى تفسر أحسن التفسير انتقال قطاعات الكروموسوم التى أدت إلى التنظيم الكروموسومى فى النوع الحديث .

أعطت كل من الطرائق الست المختلفة الإجابة نفسها عن لغز الدب – الباندا – الراكون . تطرح هذه الطرائق معا توصيفا حيويا للتاريخ التطورى للباندا . كان بير دافيد مصيبا فيما رآه . الباندا العملاق هو حقا دب ؛ وجيناته يثبت دائما أن أصلها

يخرج من فرع للشجرة التطورية يؤدى إلى الدببة ، فى حين أن جينات الباندا الأحمر لها أصلها من الفرع الراكونى البروسيونيدى . كشفت المعطيات الجديدة بمستوى واضح إلى حد كبير عن الطريقة التى تطور بها كل نوع ومتى تطور . هاكم القصة التى أخبرتنا بها الجزيئات عن الطريقة التى وجدت بها الدببة وحيوانات الباندا .

منذ ما يقرب من ثلاثين مليون سنة خلال عصر جيولوجى سُمى الأوليجوسين(*) ، انفصلت متباعدة أسلاف الأنواع الثمانية الحالية للدببة عن أسلاف الأنواع الحالية الراكونية ليتطور كل منهما منفصلا . الأنواع الثمانية الحالية للدببة هى الدب البنى ، والدب الأسود ، والدب الأسود الآسيوى ، والدب الشمسى ، والدب القطبى ، ودب الكسلان ، ودب أمريكا الجنوبية ذى النظارة ، والباندا العملاق . والأنواع الحالية البروسيونيدية (الراكونية) تصل إلى تسعة عشر نوعا تشمل حيوانات الراكون ، والقواطى ، والكنكنك ، والأولنجو ، والباندا الأحمر . بعد مرور أقل من عشرة ملايين سنة انفصل سلف للباندا الأحمر بعيدا عن الأنواع البروسيونيدية الأخرى ليتطور فى آسيا، فى حين تطور باقى أنواع عائلة الراكون فى الأمريكتين.

بعد مرور سنوات كثيرة من انفصال أسلاف الدب عن الأنواع البروسيونيدية – فترة نقدرها بأنها بين ثمانية عشر إلى خمسة وعشرين مليون سنة – انفصل أسلاف الباندا العملاق عن الدببة الأخرى . طور الباندا العملاق تدريجيا تكيفاته الخاصة لموطنه البيئى الجبلى . أصبح خط سلالة الدب منفصلا الآن عن الباندا العملاق ، وأدى التفرع التالى فيه إلى دب أمريكا الجنوبية ذى النظارات فى جانب (تريماركتوس أورناتوس Tremarctos ornatus) وإلى مجموعة من أنواع الدببة الستة الأخرى على الجانب الآخر . وقع هذا الحدث من الانقسام التطورى منذ اثنى عشر إلى خمسة عشر مليون سنة . الدببة الحديثة الأورسيدية – وهى الدببة البنية -Ursus arc)

(*) عصر الأوليجوسين ثالث عصور حقب الحياة الحديثة وارتقت الحياة فيه قليلا عما كان فى العصر السابق، وقد مضى عليه حوالى ٢٦ مليون سنة . (المترجم)

tos)، والدببة الشمسية (Ursus malayanus)، ودببة الكسلان (Ursus ursinus)، والدببة الآسيوية السوداء (Ursus thibetanus)، والدببة الأمريكية السوداء (-Ursus american us)، والدببة القطبية (Ursus maritimus) – هذه الدببة انفصلت أنواعها بعد ذلك ليتباعد أحدها عن الآخر منذ ما يقرب من ستة ملايين عام . انفصلت أنواع الدببة الستة الأورسينية في زمن يكاد يكون متواكبا ، الأمر الذى يجعل من الصعب أن نحدد بالضبط مدى صلة القرابة فيما بينها ، حتى مع استخدام التكنيكات الجزيئية المتينة .

على الرغم من أن الوراثيات تستطيع إنتاج العلاقات النسبية على نحو قاطع ، فإن تقدير تاريخ هذه التفرعات أصبح أيضا ممكنا بواسطة علماء الباليونتولوجيا الذين يدرسون حفريات الدببة . عينات الحفريات لا تقتصر على أن تؤكد الشجرة الجزيئية ، ولكنها أيضا نتيجة لتأريخها الجيولوجى توفر مقياسا زمنيا . وبالمثل فإنه من المعتقد عموما أن حفرية أجرياركتوس Agriarctos هى سلف مبكر لخط سلالة الباندا العملاق، وأن هذا النوع قد حدث خلال عصر الميوسين(*) منذ حوالى خمسة عشر مليون عام . السلف المشترك أو "الحلقة المفقودة للأنواع الأورسيدية غير الباندا هو "أورسافوس -Ur savus"، ويرجع تاريخه إلى ما بين عشرين وثمانية عشر مليون سنة . البليوناركتوس Plionarctos هو ما يُظن أنه سلف الدببة ذات النظارة فى أواخر عصر الميوسين منذ ما يقرب من ستة ملايين عام ، فى حين أن "أورسوس مينيموس Ursus minimus " (ويرجع إلى خمسة ملايين عام) يُعتقد أنه سلف بدائى للدب الأورسينى .

أعجبت إعجابا عميقا بالحل الواضح الذى نتج عن الوراثيات الجزيئية، وبما يكاد يكون اتفاقا كاملا بين نتائج الطرائق الست المختلفة تماما .

هل كان هذا ادعاء فيه تبجح عندما اعتقدت أننا قد وصلنا لحل لغز تطورى عمره ١٢٠ سنة بواسطة طرائق يمكن أن يسميها بعض الملاحظين "تكنيكات زلقة وبالغة

(*) عصر الميوسين : رابع عصور حقب الحياة الحديثة ، أهم أحيائه أجداد الفيلة، وتحوى صخوره البترول. (المترجم)

الحداثة" ؟ ربما يكون الأمر كذلك ، ولكنى أعتقد أن هناك سببا مهما لأن تصل طريقة التناول الجزيئية إلى حل لجذور الباندا فى حين تعثرت فى ذلك طرق التحاليل الأخرى الأكثر تقليدية ، وهو سبب يفسر أيضا لماذا تلقى الطرائق الوراثية الجزيئية ضوءا جديدا على ألغاز تطورية أخرى عليها خلاف .

عندما يفحص عالم بيولوجيا مقارنة أنواعا عديدة فى إحدى المجموعات ، سيجد بعض "الصفات المتماثلة" التى توفر الأدلة على ترابط وثيق فى الزمان التطورى ، وسيجد أيضا بعض "الصفات المتشابهة" التى فيها إرباك لسير العملية .

الصفات المتماثلة خصائص قد ورثت عن سلف مشترك، وعندما تفحص بالتفصيل تُظهر عادة تماثلات متعددة معقدة وتفصيلية . وبالمثل فإن كل الثدييات لديها شعر جسدى، وتتغذى بواسطة الغدد الثديية للأم ، ولديها قلوب بأربع غرف . هذه خصائص متماثلة مررت من أسلاف ثديية بدائية . أعضاء أسرة القطط ، "فيليدى" ، لديها مخالب قابلة للسحب ، وأصابع قدمية فى أقدامها الخلفية ، وإنسان عين ينقبض. تفاصيل تشريح وفيزيولوچيا هذه الصفات تتماثل فى أنواع القطط المختلفة ، بما يدل على أنها أيضا قد وُرثت عن سلف مشترك .

الصفات المتشابهة تبدو متماثلة سطحيا ، ولكن أساسها التطورى يختلف ، لأنها قد تطورت فى أوقات مختلفة فى خطوط تطورية مستقلة . الأجنحة فى الحشرات والطيور والخفافيش متشابهة ، لها الوظيفة نفسها - الخفق للطيران - ولكن أصولها مستقلة .

العلاقات التطورية تقدر كميا بإحصاء عدد تماثل الصفات المتماثلة بين مجموعة من الأنواع . كلما زاد عدد الصفات المتماثلة المشتركة ، زادت صلة القرابة بين الأنواع. هناك مشكلة فى الخصائص المورفولوجية مثل تلك التى توصف فى التشريح والحفريات ، وتظهر هذه المشكلة عندما نحاول أن نقرر ما إذا كانت خاصية معينة تماثلية أو تشابهية . إذا أخطأنا أوجه الشبه التشابهية على أنها تماثلية ، سنخطئ فى تفسير الماضى التطورى لأحد الأنواع . التشارك ما بين الباندا العملاق والباندا الأحمر فى طريقة الإمساك بالبامبو يعطينا مثلا جيدا لذلك .

المعطيات الجزيئية تجعل التمييز بين التماثل والتشابه أكثر سهولة. ليس على المرء إلا أن يضع التتابعات فى صف واحد ويعين المواضع المتماثلة بموقعها فى النص الخطى لأحرف دنا أو الأحماض الأمينية . كلما كانت الخواص التى نفحصها أكثر تماثلا ، أصبحت النتيجة الفيلوجينية أكثر ترجيحا . تحاليل الباندا العملاق تنظر فى أمر ما يقرب من ٥٠٠٠٠٠ حرف من دنا، بالإضافة إلى تنقل المواضع فى الكروموسومات التى وقعت عبر خمسين مليون السنة من تطور الدب - الراكون . الواقع أن الصفات الوراثية الجزيئية لا حد لها، لأن جينومات الأنواع الثديية تحوى ما يزيد عن ثلاثة بلايين من أحرف دنا، تطور كل منها حسب إيقاع تحدده ساعة جزيئية فطرية. وبالتالى إذا حصلنا على نتيجة مربكة ، فكل ما علينا هو ببساطة أن نفحص مزيدا من عينات الجينات حتى نصل إلى حل أكثر إقناعا.

كذلك فإن معظم التباين فى حرف النيوكليوتيد فى دنا يكون مجرد "تشويش" وراثى، ليس عرضة لانتخاب طبيعى قوى . تأثير هذا التباين على بقاء الفرد أو صلاحيته يعتبر حياديا . يعنى هذا أنه يمكن أن نضفى على كل اختلاف الوزن نفسه تقريبا مثل كل التغيرات الفردية الأخرى . وفى تباين مع ذلك ، فإن أوجه التمييز المورفولوجية أو التشريحية ، كالتكيفات من نوع إبهام الباندا أو أسنانه العاشبة الطاحنة ، لا يسهل تقدير وزنها أو كميتها فيما يتعلق بدورها فى الانتخاب الطبيعى . لا توجد طريقة لقياس عدد التغيرات الوراثية التى تسهم فى تباعد تكيفى . وبالمثل فإن دببة "كودياك" حجمها فى المتوسط ضعف حجم الدببة الرمادية . هل اختلاف الحجم تكيف رئيسى قد يطرح وقوع تباعد أنواع ؟ (لا ، كلاهما نوع فرعى للدب البنى) . وجود عدم يقين كهذا قد يربك إرباكا مهما كانت الاستنتاجات التاكسونومية التى تتأسس فقط على خصائص مورفولوجية .

نشرنا حلنا الجزيئى لأصول الباندا العملاق فى مجلة "نيتشر" فى سبتمبر ١٩٨٥م . نشرت المجلة على غلافها صورا فوتوغرافية تثير الإعجاب للباندا العملاق والأحمر. كتبتُ فى ١٩٨٧م نسخة شعبية من المقال لمجلة "سيانتيفيك أميركان"، لأنى

أردت أن يدرك مؤلفو الكتب الدراسية الأساسية للبيولوجيا الذين يستعيرون المعلومات بغزارة من هذه المجلة الممتازة ، أردت أن يدركوا تفاصيل اكتشافاتنا . ظهرت على غلاف مجلة "سيانتيفيك أميركان" لوحة رائعة للرأس الضخم المحبوب لباندا عملاق .

أدى إعلان نتائجنا إلى إشعال ردود فعل قوية ، وربما كان ذلك لأن الباندا العملاق محط للأنظار، وربما أيضا لطول بقاء النزاع بشأنه . امتدحتنا كثرة من التعليقات، ورحب الكثير منها بمجموعة المعطيات الجديدة الكبيرة والشاملة ، التى تبدو أكيدة . انزعج بعض التاكسونوميين الكلاسيكيين لكل هذه الثورة العنيفة ، ذلك أن الوضع الفيلوجينى للباندا ، بمدى ما يهمهم ، وضع قد استقر بكتاب دافيز المونوجرافى فى ستينيات القرن العشرين . كنت ولا ريب سعيدا بأنه حتى نقادنا كانوا يوافقون من حيث المبدأ على استنتاجاتنا . حتى أقاوم سخطهم الناجم عن الذيوع الشعبى الجديد أشرت لا غير إلى عشرة من التقارير الشاذة التى نشرت بعد دافيز وما زالت لا توافق على المدرسة الدببية .

حدث فى ١٩٩١م تجمع من خبراء الباندا العملاق من كل الكرة الأرضية، وكان تجمعا لا ينسى بوجه خاص . عُقد المؤتمر فى مركز المؤتمرات بفرونت رويال بولاية فرجينيا ، حيث رحب بوفد كبير من الصين ولبسنا جميعا سماعات الرأس لنستفيد من الترجمة الفورية . خُصصت جلسةٌ لتاكسونوميا الباندا العملاق ذكرتُ فيها الخطوط العريضة لنتائجنا الوراثية الجزيئية وتلت تصفيقا مهذبا ولكنه ليس ببالغ الحماسة . كان المتحدث التالى هو البروفيسور هو جينتشو ، وهو عالم صينى فى البيولوجيا الميدانية عمل لسنوات فى محمية وولونج وهو يتابع مسار حيوانات الباندا العملاقة . وقد شارك مع جورج شالر فى تأليف كتاب مستقبلى فى عام ١٩٨٥م اسمه "الباندا العملاق فى وولونج" .

قرر هو جينتشو على أساس ملاحظات مسهبة سلوكية ومورفولوجية أن حيوانات الباندا العملاقة والباندا الحمراء يتماثل أحدهما مع الآخر على نحو لا يقبل الجدل، وينبغى أن تستحق تصنيفها فى عائلة لاحمة منفصلة هى "الأيلوروبوديدى= -Ailuro

podidae"، التى تتميز عن الأورسيد (الدببة) أو البروسيونيد (الراكون) . لم يذكر جينتشو أيا من نتائجنا الوراثية المناقضة لذلك . عرض البروفيسور هو صورة لافتة من بين صور أخرى ، لدعم زعمه، وهى صورة فوتوغرافية لقطعتى روث ؛ إحداهما من باندا عملاق ، وشكلها يستطيل كالطوربيد ، والأخرى من باندا أحمر ، شكلها مماثل وحجمها يقرب من ربع حجم الأخرى . كان ما يدلل عليه هو أن مظهرهما المتماثل يدعم حداثة زمن السلف المشترك للباندا العملاق والأحمر . أدركت أن لدىَّ فى بحثى ما يفصل فى الأمر .

بعد عروض كلمات المنصة ، أُتى بالمتحدثين إلى الأمام لمواجهة المستمعين فى جلسة النقاش . جلس البروفيسور هو عند طرف مائدة المتحدثين ؛ وكنت أنا عند الطرف الآخر ، وأنا أتهيب ما سيأتى من تبادل للرأى . أخذ "هو" يكرر موقفه وقد أسسه على ما أعتقد أنا أنه معطيات غير حاسمة ، إن لم تكن ضعيفة . قبل أن أتمكن من الرد عليه انطلق متحدث آخر ، اسمه بان وينشى من جامعة بكين، وهو ينهال عليه بنبرة صينية تزداد سرعة وعلوا . قيَّم وينشى نتائجنا الوراثية الجزيئية بأنها شاملة ، وحاسمة ، وتفرض نفسها بقوة . ينبغى أن يدرك أفراد المجتمع العلمى الجودة والدلالات القاطعة لهذه النتائج الجديدة، وأن يتوقفوا عن العراك حول أوجه تشابه مورفولوجية سطحية . الجزيئيات لا تكذب ؛ ينبغى إغلاق ملف القضية . لم أكن فى حاجة لأن أنطق بأى كلمة ؛ البروفيسور بان قد قلب اتجاه الموجة . توقف النقاش، وابتسمت لا غير فى داخلى .

سرعان ما اندفعت بعدها لأصافح البروفيسور بان وأشكره . كان بصحبته طالبة دراسات عليا عنده اسمها لو زهى ، ترجمت ببراعة إنجليزيتى إلى لغته الصينية وصينية بان إلى الإنجليزية . أخذنا نثرثر بحماس حتى ساعة متأخرة من الليل . عرفت أن البروفيسور بان ظل يُجرى أبحاثا على حيوانات الباندا العملاقة لعشرين سنة ، حيث بدأ فى وولونج مع هو وشالر (كان بان أيضا مشتركا فى تأليف كتابهم) ، ولكنه

تعلم ذاتيا البيولوجيا الميدانية . وكانت خلفيته الأصلية هو ولو زهي في الكيمياء الحيوية .

انطلق بان وينشي من وولونج ليقود دراسة ميدانية عن الباندا العملاق في جبال كين لينج ، وهي موطن ٢٣٠ من حيوانات الباندا العملاقة التي لم يبق منها في العالم إلا ١١٠٠ من الحيوانات . تتبع وينشي مسار حيوانات الباندا خلال موطنها البيئي الجبلي المتجمد وتابع منهجيا تاريخ حياتها ، وسلوكها ، وجماعها ، وبحثها عن قوتها ، ولهوها ، وذلك من خلال متابعة مجموعة من حيوانات الباندا العملاقة متابعة مستمرة لستة عشر عاما . بان يتفانى بحماس للحفاظ على الباندا العملاق وهو مقتنع بأن الطريقة الوحيدة لاختراق الضباب، الذى تطلقه أوجه المبالغة وعدم الثقة وسوء المعلومات السائد في السياسات البيولوجية بشأن الباندا العملاق ، هذه الطريقة هي بأداء العلم أداء قويما و توصيل نتائجه بأمانة ، وبالتحرر من جدول الأعمال السياسي.

لم يكن بان ممن يتحفظون . لم يكن يتوانى في دعمه غير المتحفظ للأبحاث ذات الجودة العالية أو في ازدرائه للخطاب المترهل . أصبحت أنا وبان على مر السنوات التالية صديقين حميمين . تشاركنا في البحث ، وتقاسمنا البيانات ، وكثيرا ما ضحكنا معا . سافرنا فيما بعد معا عبر الصين، ونحن طول الوقت نناقش ما يكتشفه، ونناقش آراءنا وما نفضله ، ونناقش علم الحفاظ على البيئة . بينما أخذت أمسيتنا الأولى تصل إلى نهايتها أصبحت أنا تدريجيا أكثر تنبها لمصدر قوة بان الكامنة ، إنها في لو زهي تلميذته المترجمة الضئيلة الحجم التي تبلغ الخامسة والعشرين ، والتي تعمل على أن تتوارى بذاتها .

لو زهي تعد ابنة موضع تقدير كبير من أساتذة الجامعة في لانز هو التي تبعد بثلاثمائة من الأميال شمال غرب بكين . تم فصل والديها بالقوة خلال ثورة الصين الثقافية الصاخبة (١٩٦٦ – ١٩٧٦م) ، وبالتالي فإن لو زهي أمضت الكثير من سنوات تكوينها تحت رعاية جدتها . سعدت لو زهي بالقليل من الوقت مع والديها قبل هجرتها

فى السادسة عشر إلى جامعة بكين، وهى الدائرة الأكاديمية الأكثر امتيازا وتنافسية فى الصين . سطع نجمها فى بيدا (الاسم الذى تكنى به جامعة بكين)، واكتشفت فى عامها الثالث المشروع الميدانى للباندا العملاق الذى يرعاه الأستاذ الكاريزمى بان وينشى . أدركت مباشرة حاجتها لأن تكون جزءا من هذه الدراسة لحيوانات الباندا ، من أجل الصين ، ومن أجل تحقيق ذاتها هى نفسها .

فى ١٩٨٥م أسس بان ولو مخيما جعلاه قاعدة فى شانشوينج ، فى مكان مرتفع من غابات البامبو الجبلية فوق جبال كين لينج . وأخذا يتابعان على الأقدام مسار حيوانات الباندا ، ويسجلان كل حركة . قدمت منظمات الحفاظ على البيئة فى الوقت المناسب الدعم المالى اللازم لأجهزة الاتصال عن بعد بالراديو وياقات البث . وضع بان ولو ياقات الراديو على سبعة عشر حيوان باندا وسجلا حركات ثمانين باندا ، ووثَّقا بحلول ١٩٩٢م إحدى عشرة ولادة وأربع حالات وفاة طبيعية . صارت هذه الدراسة أوسع دراسات التاريخ الطبيعى التى سجلت عن الباندا العملاق .

أخذت لو زهى تعلم نفسها فى أوقات فراغها حتى فى الجبال لتصبح مصورة فوتوغرافية للحياة البرية على مستوى المصورين العالميين . نشرت صورها الرائعة للباندا العملاق البرى فى إصدارين لمجلة " ناشيونال جيوجرافيك" فى ١٩٩٣ و ١٩٩٥م .

شرح لى بان ولو فى تلك الليلة الأولى فى فرونت رويال كيف أن لو زهى جاهزة لدراسة زمالة ما بعد الدكتوراه فى إحدى البلاد عبر البحار . ستعود بعدها إلى جهود الحفاظ على البيئة فى الصين وقد تزودت بالمعرفة والخبرة الدوليين ، كانا كلاهما واثقين من أن التكنولوجيات الوراثية الجديدة ستكون عنصرا مهما فى أى جهد للحفاظ على البيئة . ترى هل لدى الرغبة فى الإشراف على لو زهى فى معملى لسنوات معدودة حتى أدربها على الوراثيات البيولوجية للعشائر ؟ هل يمكن لها أن تلقى نظرة عن كثب على البنية الوراثية لعشائر الباندا العملاق فى انطلاقها الحر ؟ هل تعانى حيوانات الباندا من انهيار سكانى وأوجه ضعف وراثى مثل فهد الشيتا أو نمر فلوريدا؟

لم تستغرق موافقتى غير نانو(*) ثانية . يالها من فرصة طيبة لنا جميعا . أيحدث لى أن أدرب الجيل التالى لمارسى الحفاظ على البيئة فأمرنهم في أمور الوراثيات الجزيئية المعقدة ؟ وأن أنال الفرصة لفحص عشرات العينات من الدم والأنسجة التى أخذت من حيوانات الباندا العملاقة المراوغة ؟ وربما أن أرى شيئا من الصين لم يره الغربيون إلا فى النادر ؟ هزتنى النشوة . وصلت لو زهى إلى معملنا فى خريف ١٩٩٢م .

علّمنا لو زهى الوراثيات الجزيئية ، وبدأنا بمسألة أنواع الأورانجوتان السابق ذكرها كتدريب على الممارسة ، ثم انتقلت بعدها إلى حيوانات الباندا العملاقة . أدى تدريبها فى معلمنا إلى أن يضفى معنى جديدا على سطر لريتشارد رودجرز لا يُنسى:

"إذا صرت مدرسا ستتعلم من تلاميذك"

قمت عبر السنين برحلات عديدة إلى الصين برفقة بان ولو . سافرنا إلى موقع دراستهما ، وإلى محميات الباندا ، وإلى اجتماعات عن الباندا ، وإلى ديارهما . فتحا لى قلبيهما ومعهما خبراتهما وماضيهما ، وأنا مأخوذ بوصفى طالبًا غير منتظم فى دراسة الحفاظ، و كل ذلك إزاء خلفية من التغيرات الاجتماعية الهائلة التى تجرى فى الصين .

قصة الحفاظ على الباندا العملاق قصة فيها ما يزعج ولكنها أيضا معقدة . حيوانات الباندا العملاقة الباقية يتضاءل عددها . أُجريت تعدادات فى سبعينيات وثمانينيات القرن العشرين قدرت أن هناك عددا من إحدى عشرة إلى اثنتى عشرة مائة باندا ما زال باقيا فى البرية ، وإقامته محددة فى ست مناطق من الغابات الجبلية عند الحافة الشرقية لهضبة التبت فى غرب الصين . تُقسم العشائر التى بقيت حية فى أقسام فرعية تصل إلى ما يقرب من أربع وعشرين عشيرة صغيرة ، تفصل بينها سلاسل الجبال ، والأنهار ، والطرق ، ومناطق إزالة الغابات ، والمستوطنات البشرية .

(*) النانو : جزء من البليون . (المترجم)

اختزل النطاق الذى تسكن فيه الباندا إلى النصف خلال السنوات الخمس والعشرين الأخيرة. يصل عدد الحيوانات فيما يقرب من نصف العشائر الباقية إلى ما يقل عن عشرين فردا . هذه العشائر الصغيرة عرضة لخطر جدى من الانقراض بسبب أحداث من المصادفة مثل حدث موت غريب لذكر ولود مسيطر ، أو صيد غير قانونى ، أو تفشى وباء معد ، أو كارثة مناخية . حدث فى العقود الأخيرة أن أخذت تختفى فى كل سنة إحدى العشائر الصغيرة فى طرفة عين .

فى أواسط ثمانينيات القرن العشرين جرى تنفيذ برنامج يشارك فيه الصندوق العالمى الدولى للحياة البرية مع وزارة الغابات الصينية، وذلك لإنشاء "خطة لإدارة الحفاظ القومى من أجل الباندا وموطنها البيئى" . تتألف الخطة من مجموعة لتوليد القدرات من علماء البيولوجيا الميدانية ، وعلماء الحفاظ على البيئة ، وعلماء آخرين من الصينيين والغربيين معا ، ينسق فيما بينهم جون ماك كينون عالم بيولوجيا الحفاظ البريطانى ، وكان لى دورى الصغير فى أن أضع مسودة هذه الخطة أثناء زيارة من ثلاثة أسابيع زرت فيها مركز تربية الباندا العملاق فى وولونج قرب تشنجدو فى ١٩٨٥م . تمكنت من أن أدس فى الخطة بضع فقرات عن المشاكل الوراثية المحتملة بسبب الاستيلاد الداخلى . إلا أن التهديدات الرئيسية للباندا لم تكن وراثية ؛ وإنما كانت من الإنسان ، والإنسان ، ثم الإنسان ثانية .

تنامى سكان الصين من ٤٥٠ مليون عند بداية الثورة الشيوعية ليصلوا بحلول ١٩٨٢م إلى بليون من الأفراد ، وقد حفزهم تشجيع ماو زيدونج على زيادة السكان . يوجد الآن ١,٢٦ بليون من الأفراد فى بر الصين الرئيسى ، أو ما يقرب من مليون صينى إزاء كل فرد واحد من الباندا العملاق . حتى زمن قصير كان قد تأسس ثلاث عشرة محمية للباندا فى ثمانينيات القرن العشرين تحمى ما يقرب من ٦٠٪ من حيوانات الباندا البرية ، ومع ذلك فإن آلافا من الناس يعيشون أيضا فى المحميات . نتج أحد التهديدات الرئيسية للباندا عن إزالة الموطن البيئى، وذلك بسبب صناعة الأخشاب

المزدهرة التى تجرى داخل محميات الباندا وخارجها . الصيد غير القانونى هو أيضا عامل مهم ؛ جلود الباندا يمكن أن تجلب أسعارا تزيد على عشرة آلاف دولار من خلال التجارة السرية للحياة البرية التى تجرى فى العواصم الآسيوية ، وهذا مبلغ يصل إلى مائة ضعف للدخل السنوى للمزارع الصينى القروى . رأى بان ولو فى كين لونج ستة من حيوانات الباندا هلكت فى صيد غير قانونى خلال فترة عشرة أعوام.

فى يونيو ١٩٨٩م نفذت الحكومة مذبحة مأساوية قتل فيها بضع مئات من الطلبة والعمال المحتجين فى ميدان تيانا نمن وسط مدينة بكين ، وكان لذلك تأثير مثبط فى كل المحادثات الصينية – الغربية ، بما فى ذلك المحادثات التى تتضمن الحفاظ على الباندا العملاق . ولكنى ما لبثت أن تعلمت بمرور الوقت أن الكثيرين من الصينيين، من الوزراء والشعب والأطفال ، يحبون هذه الحيوانات حبا عميقا ويصممون على حمايتها بصرف النظر عن أى اضطراب سياسى . وأخيرا اعتمدت الحكومة الصينية فى ١٩٩٢م الخطة ما بين الصين والصندوق العالمى الدولى للحياة البرية ، خطة الحفاظ على الباندا العملاق وخطة تناول أموره ، وتعهدت الحكومة الصينية بتوفير اثنى عشر مليون دولار من تكلفة الخطة المقترحة التى تصل لثمانين مليون دولار . كان فى اعتقادى أنا وبان ولو زهى أنه ربما يمكن زيادة الميزانية بإجراء إعارات مربحة لأزواج للتوالد من حيوانات الباندا العملاقة. بحلول أوائل تسعينيات القرن العشرين كان يتم إرسال أزواج من الباندا الأسيرة فى حدائق الحيوان الصينية وأزواج من محميات الباندا إلى حدائق الحيوان الغربية "كإعارة للتوالد" ، وكان ذلك يجلب مبلغا صافيا ضخما فى صورة هبة من عشرة ملايين دولار فى كل مرة تُمنح للبرامج الصينية للحفاظ على الباندا العملاق. شكلنا رواق ضغط، وأخذنا ننفذ ضغوطا عامة وخاصة حتى توجه أجور الإعارة إلى برنامج الحفاظ المشترك بين الصندوق الدولى العالمى ووزارة الغابات .

اجتمعت فى ١٩٩٣م "جمعية الحفاظ على الباندا العملاق" فى تشنجدو، وجمَّع بان ولو زهى توقيعات تسعة وعشرين من العلماء المرموقين على التماس قُدم إلى لى بنج رئيس الوزراء الصينى، لإيقاف كل أعمال قطع الأشجار فى المنطقة المخصصة

لمحميات الباندا . خلال شهر أتت استجابة إيجابية فيها شجاعة من نائب رئيس الوزراء زهو رونجي . أوقف قطع الأشجار إلى أجل غير مسمى فى كين لينج، وخصصت ميزانية من ثلاثة ملايين دولار لإعادة إسكان ألفين وثلاثمائة من عمال الخشب وعائلاتهم ممن يعيشون هناك . حدث بعدها بزمن قصير ، وباتباع لتوصيات الخطة الرئيسية للصندوق العالمى الدولى - وزارة الغابات ، أن وُسعت المنطقة الحمائية للباندا العملاق لتصبح من ثلاث وثلاثين محمية قومية بدلا من ثلاث عشرة. حُظر جمع الأخشاب داخل كل المحميات، وجُند حراس ضد الصيد غير القانونى دربهم الصندوق العالمى الدولى للحياة البرية لعمل دوريات فى الموطن البيئى للباندا .

كشفت دراسة لو زهى الوراثية لحيوانات الباندا البرية عن أن هناك عشائر فى ثلاث سلاسل من الجبال (كيونجلاى ، ومينشان ، وكين لينج) كلها تحتفظ بمستوى له قدره من التنوع الوراثى . كانت هذه أنباء طيبة لأنها تعنى أن العشائر لم تصبح معزولة وصغيرة إلا فى زمن حديث جدا خلال القرون الأخيرة . وحتى الآن فإنها لا تظهر أى علامات لحالة توالد داخلى شديدة مثل ما رأيناه فى فهود الشيتا ونمور فلوريدا . إذا أمكن حماية موطنها البيئى، وأسلوب حياتها ، وتوحدها فإن ما منح لها وراثيا فيه ما يعد وعدا طيبا جدا .

فى نهاية ١٩٩٥م عادت لو زهى إلى الصين، حيث أصبحت المنسق الرئيسى لبرنامج الصندوق العالمى الدولى للباندا العملاق . عملت لو بنشاط خلال محميات الباندا الواسعة المعزولة ، وصادقت حراس المحميات ، ودربتهم على التكنيكات الميدانية ومعالجة أمور الحياة البرية ، وشجعت فيهم نبالة عملهم المهم المنعزل . فى ١٩٩٩م نصبتها الحكومة الصينية واحدة من أعلى عشرة من المواطنين الصينيين الشباب ، فى اعتراف بتأثيرها القوى الإيجابى فى مستقبل الصين . يجسد بان ولو زهى ، مثل كثيرين غيرهما ، أفضل الأفراد وخيرها من أنصار الحفاظ على البيئة فى جيليهما .

كان مـا جذبنى إلى حيوانات الباندا العملاقة وتاريخها الطبيعى العجيب هو الخلاف حول إثبات الأبوة ، وذلك النزاع الشكس الذى يدور حولهم فى علم الحيوان. على أن أبحاثنا فى وراثياتهم الجزيئية حملتنا إلى ما يتجاوز دراسة علمية مقصورة على القلة تُجرَى لتحل قضية تاكسونومية قديمة العهد . أثبتت نتائجنا ما توفر من البصيرة النافذة الذكية للدكتور دوايت دافيز ووسعت منها، وأثبتت علميا – بأفضل من أى مما سبق – ما يكمن فى التكنيكات الجديدة الجزيئية من متانة ودقة . شقت رحلتنا الأوديسية طريقها داخل الكتب الدراسية للبيولوجيا، وأعتقد أنها قد أرست أساسا مهما لما سيأتى من الفيلوجينيات الجزيئية الكثيرة التى ستكون أكثر تعقيدا إلى حد بالغ .

ها قد خرجت عن خط سيرها تلك المعركة التى لا نهاية لها بين الجزيئات والمورفولوجيا، وهى معركة كثيرا ما كانت مثيرة للضجر . منذ بضع سنوات ذكر لى إرنست ماير عالم البيولوجيا التطورية فى هارفارد مزحة أعيد صياغتها هنا : "عليكم يا رجال الجزيئيات أن تسيروا قدما وتمدونا بالأشجار التطورية . وبعدها نتمكن نحن من مواصلة الطريق فى مواجهة التحدى المثير للاهتمام حقا، فنفسر التغيرات المورفولوجية التى شكل بها التكيف الأنواع الحية والمنقرضة " .

لقد أصاب الهدف بمزحته . إنه ليكمن فيها بصيرة نافذة فى درس لطلبة التطور الحاليين . عليكم أن تنموا دراية وخبرة ناقدة فى أى من فروع المعرفة الأكاديمية التى لها علاقة بموضوعكم – المورفولوجيا، الفيلوجينيا، الحفريات، الجزيئيات – حتى عندما يتشبث أساتذتكم المغضبون بما لديهم من نظريات مفضلة لا نهاية لها .

التضبيط الدقيق للأدوات الفيلوجينية الجزيئية يكشف لنا الآن عن تطبيقات لها غير متوقعة فى مجالات تصل إلى ما يتجاوز التاكسونوميا وخطط تصنيف الأنواع ، بما فى ذلك ثورة البيوتكنولوجيا المعروفة باسم "الطب الجزيئى" . ثبت أن عملية إعادة البناء فيلوجينيا ، أى بالأداة نفسها التى طبقناها فى مسألة جذور الباندا ، هى عملية

لا تقدر بمال عند استخدامها لمتابعة مسار الأنواع التى تحمل و تؤوى فيروسات تنبثق منها، مثل فيروس "فقدان المناعة البشرى" (من القرود) ، أو فيروس إيبولا (من القوارض أو الخفافيش) ، أو فيروس سل الكلبيات الذى أصاب بالعدوى أسود سيرينجتى (آتيا من الضباع) . نتحكم الآن فى طرائق التناول الفيلوجينية لتميز لنا خصائص عائلات الجينات البشرية، حتى نتتبع المسار لأصول الأمراض الوراثية مثل تاى ساكس ، والتلف الكيسى ، والثاليسيميا ، كما نتحكم فيها لتقيِّم لنا التعبيرات الشاذة عن الجينات فى الأنسجة، ولتقييم أنواع السرطان .

بل إن تطبيقات الطب الشرعي باستخدام الطرائق الفيلوجينية أصبح لها شأنها البارز فى المجال القانونى . حدث فى إحدى القضايا الغريبة أن اتهم طبيب أسنان فى ميلبورن بولاية فلوريدا بأنه أصاب مرضاه بعدوى فيروس الإيدز الذى يحمله . أُجرى تقييم فيلوجينى معقد لسلالات فيروس فقدان المناعة البشرى عنده وعند مرضاه ، وثبت من هذا التقييم أنه بكل تأكيد قد أصاب بالعدوى العديد من مرضاه قبل موته، وربما كان ذلك عن عمد . كما أن الفيلوجينيا الجزيئية كانت هى الأداة المفتاح فى متابعة مصدر سلالات الأنثراكس التى أرسلها الإرهابيون بالبريد فى أعقاب أحداث الهجوم على أمريكا فى ١١ سبتمبر ٢٠٠١ . وصل الآن زملائى الاكلينكيون فى معاهد (مقص) إلى السيطرة على الخوارزمات(*) الفيلوجينية التى أنشئت أولا للتعامل مع المسائل التاكسونومية ، ولكنها أصبحت الآن بالغة الأهمية فى أبحاث الكيمياء الحيوية .

على أن الرسالة الأعلى صوتا التى وصلتنا من بيولوجيا الباندا العملاق هى أن الحفاظ على الأنواع هو مزيج من فروع معرفة علمية وغير علمية . العراك حول أيها هو

(*) الخوارزم : مجموعة من التعليمات أو الخطوات توفر طريقة لحل مشكلة أو الوصول إلى نتيجة فى الرياضة أو الكمبيوتر أو العلوم عموما . (المترجم)

الأكثر أو الأقل أهمية فعل لا طائلة له وفيه مضيعة للوقت . هناك أنصار أوفياء لمجالات كثيرة ، بل إن هناك أنصارا شوفينيين يتعصبون لأحد الفروع المعرفية ، ويغلقون أعينهم وآذانهم تجاه أى آراء أخرى . لم يكن هذا ممكنا قط مع حيوانات الباندا العملاقة لأن أى تقدم مهما كان صغيرا تتم إذاعته بوسائل إعلام صاخبة ، كلها نهمة دائما لأى كسرة خبز من أنباء الباندا العملاق .

فى ١٩٩٦ أعلن اتحاد من هيئات مالية صينية (كونسورتيوم) عن خطط لاستنساخ الباندا العملاق كاستراتيجية للحفاظ عليه . هل كانت هذه فكرة طيبة ؟ يعتقد بان وينشى أنها ليست كذلك ، وهو يقول معلقا : "حيوانات الباندا ليست حيوانات تجارب ... تبين من المشروعات الأخرى لأنابيب الاختبار أنه فى مقابل التجربة الواحدة الناجحة فى إيجاد كائن حى بالأنابيب يوجد الكثير من التجارب الفاشلة . هل لدينا من الباندا عدد بالغ الكثرة بحيث يكفى لهذا الفشل؟" . وأضافت لو زهى : "ليس هناك خطأ فى تكنولوجيا أنابيب الاختبار فى حد ذاتها . الخطأ هو اختيار الباندا مرشحا لهذا الاختبار" . تظل الخلافات مستمرة ، ونحن كلنا نود المساعدة . طريقة الإصلاح بالتكنولوجيا أو البيوتكنولوجيا ليست بالطريقة الوحيدة ، كما أنها لا تكون دائما أفضل الطرائق .

ما زالت بيولوجيا الحفاظ علما فتيا . كنا فى أوائل القرن الماضى نصطاد الدببة، والذئاب ، والقطط البرية لنحمى أطفالنا مما كان أسلافنا يرون أنه حيوانات قاتلة مميتة. ترى هل كان تيدى روزفلت ، وجون ويسلى باول ، وجون موير أول من أصابهم القلق بشأن الحفاظ على الحياة البرية عند منعطف القرن الماضى ؟ ترى هل قرأوا تلك الكلمات التى كتبها بير أرماند دافيد فى ١٨٧٥م ؟

"تنتهى السنة بعد الأخرى وما زال المرء يسمع صوت البلطة والفأس وهما تقطعان أجمل الأشجار . يتزايد بسرعة تعسة تدمير هذه الغابات البدائية التى لم يعد يبقى منها إلا شظايا لا غير فى الصين كلها . لن يحدث أبداً أن يتم إحلالها . سوف يختفى

مع الأشجار العظيمة حشد من الشجيرات والنباتات الأخرى التى لا تستطيع أن تبقى حية إلا فى ظل تلك الأشجار العظيمة ؛ وستختفى أيضا كل الحيوانات ، الصغيرة والكبيرة، التى تحتاج إلى الغابة حتى تعيش وتواصل دوام نوعها ... لا يمكن للمرء أن يصدق أن الخالق قد جعل على الأرض كائنات متنوعة كثيرة أبلغ الكثرة – وكل منها يثير بالغ الإعجاب فى دائرته ، ويقوم بدور بالغ الكمال – وكل هذا قد جعله الخالق من أجل غرض واحد ، هو أن يتيح للإنسان، أحسن مخلوقاته، أن يدمرها جميعا للأبد " .

الفصل العاشر

كيف كنا

لا يوجد فى البيولوجيا أى شىء معقول إلا فى ضوء التطور

– ثيودوسيوس دوبزانسكى

يخبرنا العهد القديم ، حسب تفسير الأسقف المبجل جيمس أشر فى القرن السابع عشر ، بأن الأرض عمرها ٦٠٠٥ سنة، وأن نوح ركب فلكه منذ ٤٣٤٨ سنة . لما كنتُ قد نشأت على المسيحية دين آبائى وآبائهم ، فقد تعملت أن أتقبل بإيمان هذه الحقائق وغيرها من حقائق الإنجيل . على الرغم من أنى كنت أتلقى عن أسئلتى إجابات مخلصة ، فإن المرء قد يتعرض للخطر عندما يكون نكدا كثير التساؤل، وعندما يكون غير مقتنع بأن معتقدات التاريخ اللاهوتى تتسم بالدقة . يتمثل هذا الخطر فى أن يوصم المرء بالهرطقة ، وبأنه مرتد ، ومنبوذ .

أما العلماء الذين يدرسون الجيولوجيا والتاريخ الكوكبى فيقدرون عمر الأرض بأنه عمر أكبر نوعا ، يصل إلى ما يقرب من ٤,٥ بلايين من الأعوام . وهم حسب ما يدركون ، يرون أن الحياة لم تبدأ فى يوم الاثنين من أيام أسبوع الخلق المليء بالنشاط، وإنما بدأت بمعدل أكثر بطئا عبر آلاف السنين من التفاعلات الكيميائية فى حساء بدائى مفعم بالأوكسجين تحلَّب منه ببطء سبخ مضبب من أقدم الكائنات الحية الدقيقة التى تتكاثر ذاتيا. تأسست هذه الاشكال البدائية من الحياة على شفرة

كيميائية تعيّن طبعة تصميم زرقاء(*) حية ، لولب مزدوج من دنا يتكون من حروف مفردة من النيوكليوتيدات ، أو أزواج القواعد التى تتكون من أربعة أنواع قاعدية : الأدينوزين–أ، والسيتوزين –س، والثيامين –ث، والجوانوزين –ج . خيطان من خطين من ملايين حروف النيوكليوتيدات التى تصطف على كل جانب من جانبى بنية كالسلم المتنقل الملتف، وترتبط معا بروابط كيميائية ضعيفة تؤكد وجود تكامل فيما بينها . يرتبط النيوكليوتيد ث دائما مع أ ، ويقترن ج على الدوام مع س . (اعتدت أن أتذكر هذا الاقتران بأول أحرف كلمات توماس(**) أكويناس وجيوفرى تشوسير) . وبالتالى فإن امتدادا على أحد الخيطين اللولبيين من ج ث أ ج ث أ يقترن معه على الخيط الآخر نظائره المكملة س أ ث س أ ث . هذا التكامل بين أحرف أ – ث / ج–س هو أساس نسخ دنا وأساس تكاثر الكائنات الحية الأولية . تشكل هذه البنية الكيميائية بالغة البساطة المنصة التى تقف عليها الآن الحياة على الأرض .

تظهر أول علامات الحياة فى بقايا حفريات جيولوجية ترسبت منذ ما يقرب من ٦٠٠ مليون سنة . منذ ستمائة مليون سنة ! ما مدى طول ذلك حقا ؟ المشكلة فى هذه التقديرات العمرية الضخمة هى أن معظم الناس لا يستطيعون تصور الفارق مثلا بين ١٠٠٠٠٠ سنة ، أو مليون سنة ، أو مائة مليون سنة ، أو بليون سنة . إنها كلها تبدو وقتا مضى منذ زمن طويل جدا جدا جدا ! على أن محاولة استيعاب معناها يمكن أن توضح بجلاء أوقات مجىء الأنواع البيولوجية وذهابها ، بما فى ذلك السؤال عن أصولنا البشرية بكيف ولماذا .

منذ خمسين سنة طرح جيمس سى . ريتى ، الصحافى العلمى ، صورة حية للزمان الجيولوجى فى مجلة شعبية اسمها "كورونيت = التويج" تشبه المجلة الحالية

(*) طبعة التصميم الزرقاء : ورق أزرق تنسخ عليه فوتوغرافيا التصميمات الهندسية وينفذ بناء عليها المعمار أو الآلات الميكانيكية . (المترجم)

(**) كلمة ثيامين بالإنجليزية تبدأ بحرف T ، وكلمة تشوسر تبدأ بحرف C. (المترجم)

"ريدرز دايجست" . تصور ريتي مسافر فضاء مطلع أتى من مجرة أخرى ليصوب إحدى الكاميرات إلى الأرض قبل بدء الحياة ، منذ ما يقرب من ٧٥٠٠ مليون سنة، وللكاميرا عدسة لها قدرة فائقة على التصوير عن بعد بزاوية واسعة . نظم المصور الغريب عن الأرض وضع الكاميرا لتصور على فترات زمنية بحيث تلتقط صورة واحدة في كل سنة حتى تصل إلى الأزمنة الحديثة . عند عرض هذه الصور بالسرعة المعتادة بمعدل أربع وعشرين صورة فى الثانية ، سينتج فيلم سينمائى يستمر عرضه لأربع وعشرين ساعة يوميا ، لسبعة أيام فى كل أسبوع ، لتستغرق رؤية العرض سنة كاملة . سيكون كل يوم معادلا لامتداد زمنى من ٢,١ مليون سنة، وكل شهر معادلا لاثنين وستين مليون سنة . هاكم ما عرضه الفيلم السينمائى .

من يناير حتى مارس تبدو الأمور على الكوكب الصغير السن مملة نوعا ، مع أقل علامات للحياة . تنبثق أول الميكروبات وحيدة الخلية فى أوائل أبريل ، وبحلول نهاية الشهر أخذت تظهر تجمعات للكائنات متعددة الخلايا . سيطرت على أواخر أبريل وشهر مايو ثلاثيات الفصوص، وهى كائنات بحرية لا فقرية ، تلاها فى أواخر مايو أول أنواع الفقاريات . بحلول يوليو أخذ يزدهر دثار من نباتات أرضية غنية الألوان لتبدأ فى تغطية الكرة الأرضية . تأتى أواخر أغسطس ومعها البرمائيات ، أول حيوانات تحدث ظهورا بارزا على الأرض الجافة .

فى منتصف سبتمبر تعطى الزواحف الأولى عرضا تمهيديا لفجر عصر الديناصورات، وهو عصر يستمر حتى أواخر نوفمبر ، ليهيمن على الفيلم وعلى العالم لمدة سبعين يوما . تظهر الطيور والثدييات الصغيرة لأول مرة فى أوائل نوفمبر ، ولكنها تتوارى خلف تنوع الديناصورات وأحجامها ونجاحها . تسيطر الزواحف الكبرى على الأرض وتقتات على نباتات تلك الحقبة وحيواناتها ، وتحوم عبر الأرض والسماوات ، وتستغل ما يتاح من مواضع إيكولوجية ملائمة وتوقف تحت أقدامها أى أوجه تقدم فى الأنواع الثديية بالغة الصغر التى تمهد لما بعدها . فى أول ديسمبر تختفى الديناصورات كلها اختفاء مفاجئا ، ضحية لكارثة نيزك كوكبية تضفى السواد على

الكوكب . فى الوقت نفسه تقريبا تنبثق جبال روكى فى الجانب الغربى من أمريكا الشمالية .

بحلول منتصف ديسمبر تبدأ فى الظهور بعض الأحياء التى يمكن التعرف عليها كأسلاف لعائلات الثدييات الحديثة (مثل القرود ، والقطط ، والدببة ، والقوارض، والخيل ... إلخ .) تأتى وتذهب النمور ذات الناب السيف لبضع مرات فى أواخر ديسمبر ، إلا أنه مما يثير الضيق عدم وجود أى علامات للإنسان . فى منتصف النهار، فى اليوم السابق للعام الجديد ، يبدأ أخيرا أقدم البشر فى الظهور وهم يتحركون بقامة منتصبة ، وقد تضخمت علب أمخاخهم ، وأخذوا يتواصلون صوتيا. فى التاسعة والنصف مساء يهاجر "الهوموسابينز" ، الإنسان الحديث ، خارجا من أفريقيا لتأهل بالسكان أوارسيا والأمريكتين . عند الساعة ١١:٥٢ مساء انقرضت فى الأمريكتين الأسود وفهود الشيتا، والكسلان الأرضى العملاق ، والماستودون، وذلك مع تراجع المثلجات لآخر مرة . فى الساعه ١١:٥٥ يبدأ ما سُجل من التاريخ والحضارة البشرية كما نعرفهما . قبل النهاية بعشرين ثانية يبحر كولومبوس إلى الأمريكتين . قبل منتصف الليل بأربع ثوانى ، يتم اختراع أول سيارة .

هناك فى الفيلم السينمائى (وفى التاريخ الجيولوجى) ثلاث فترات من الهيمنة البيولوجية : ثلاثية الفصوص (أبريل حتى مايو) ؛ والديناصورات (سبتمبر حتى نوفمبر)؛ والثدييات (نوفمبر حتى ديسمبر) . تزدهر الثدييات طوال سبعين يوما من الفيلم ، وتكون فى أول خمسين يوما فى حجم الجرذان أو فى أحجام أصغر لكائنات تأكل الحشرات وتقع تحت أقدام الديناصورات . يشهد آخر شهر ازدهارها وسيطرتها على الأرض عندما تسارع أنواع ثدييات عديدة لإعادة ملأ الفراغ الإيكولوجى الذى خلفه خروج الديناصورات المفاجئ من المشهد .

يعيش الآن فوق الأرض ما بين ٤٦٠٠ إلى ٤٨٠٠ من أنواع الثدييات ، ويعتمد عددها على طريقة إحصائها . وهى تشغل كل القارات وتساعد على تعيين الظروف الإيكولوجية التى تلقاها . يوجد قدر هائل من التمايز المورفولوجى والتكيفى عند أنواع

الثدييات ، يتراوح فى مداه ابتداء من أكبر حيوان عُـرف قـط – الحـوت الأزرق – ثم مرورا بالخفافيش التى تتحرك بتحديد موقع الصدى ، وجرذان الخلد تحت الأرضية العمياء العارية، ووصولا إلى البشر نوى الإدراك . هناك ثراء فى تنوع الأنواع الثديية وفى تخصصاتها الرائعة ، ويزودنا هذا بالخلفية التطورية التى تم إزاءها إنشاء النوع البشرى بعمليات من التكوين التطورى.

ثمة نص لفيلمنا السينمائى ، هو حقا الشفرة الأصلية التى تصوغ نوعنا بمعجزة من التنامى الجنينى ، وهذا النص قد حُزم ببراعة داخل كل خلية فى كل نسيج فى الكائنات الحية . هناك عشرات البلايين من نسخ للچينات كلها ، شفرة مخطوطة فيها كل أثر من طفرة خطأ ، وكل تعديل بطفر تكيفى رائع ، وكلها قد اختُزلت فى مسار خطّى من حروف دنا ، تحملها كروموسومات متميزة عددها يصل إلى العشرين أو أكثر (حسب ما يكونه النوع)، وهى كروموسومات حُزمت ببراعة داخل المنى والبويضات . وتنجح هذه الطريقة نجاحا حقيقيا . تعيد آلاف الأنواع بابتهاج نسخ كل دروس التاريخ التى تم تعلمها بمشقة ، وذلك بفضل قدرة هذه الأنواع على ضغط التعليمات وتوصيلها داخل جينوماتها جد الصغيرة ، وهذه طبعة تصميم زرقاء هندسية فيها درجة من التشابك لا يوجد قط مثيل لها .

أنشأ علم الجينوم أخيرا التكنولوجيا والقدرة على الحل ، والقوة الحاسوبية للانطلاق لفك غموض الجينومات الحية . تمكنا حاليا من أن نفهم التماثلات المذهلة بين بضع ثدييات قليلة ، فهمناها فى سياق الجينوميات بحيث أدى ذلك إلى استنتاج لا يقبل الجدل، وهو أن ما يدرسه علماء الجينوم هو تنويعات لجينوم وحيد ، هو جينوم السلف المشترك القديم منذ ١٠٠ مليون سنة . ثمة أنواع من ثدييات تمهيدية ضئيلة الحجم تدافعت فى وجل مذعورة من ديناصورات زمنها ، وهذه الثدييات هى التى نقلت معادلة جينوم أساسية لكل سلالتها التى ستهيمن ذات يوم على الأرض . تنامى جنسنا البشرى من هذا الخط نفسه من السلالة الجينومية وهو يحمل معه منصة وسقالات من دنا وُرثت من أسلافنا البدائيين . نتيجة لهذه الأسباب من الإرث التطورى ، والتقطع

غير المنتظم ، فإن مخاطر ونجاحات الجنس البشرى تعيد نسخ الخبرات الطبيعية والمنتخبة للأنواع الثديية فى يومنا ، وفى الأمس ، وفى الغد . هذا هو السبب فى أن علماء وراثيات الحيوان يتشربون الجينوميات البشرية ، والسبب فى أن علماء الوراثيات البشرية يتأملون الثدييات الأخرى بعناية بالغة . حتى يمكننا أن نقدر مدى التشابك الذى يلتحم به الجينوم البشرى والحيوانى بواسطة القوى التطورية ، سأحتاج إلى أن أصف أولا تنظيم جينومنا البشرى .

أصبح لمشروع الجينوم البشرى رواجه الشعبى منذ ما يقرب من خمسة عشر عاما. تتضمن جهود المشروع إسهاما مشتركا من علماء الوراثة ، والمبادرات الحكومية ، والاستثمارات التجارية ، وشركات البيوتكنولوجيا ، بل وحتى علماء الأخلاق ، وكلهم يحاولون لأول مرة كشف الغطاء عن التتابعات الكاملة لدنا الرجل والمرأة وفهمها وتفسيرها .

إذن ما الذى يكونه الجينوم بالفعل ؟ جينوم الإنسان هو حاصل جمع كل جيناته، كل دناه ومعلوماته الوراثية ، وقد جُمِّعت بدقة فى نسختين اثنتين متميزتين، الواحدة منهما من أحد أبوى الإنسان ، وفى الداخل من كل خلية له . لو تخيلنا أن الجينوم هو إحدى الموسوعات ، تكون الكروموسومات هى أجزاؤها ، والجينات هى فقراتها ؛ بعضها قصير وبعضها طويل ومعقد . لدينا كودونات يتألف كل واحد منها من ثلاثة حروف ، ويعيِّن كل واحد منها حامض أمينى معين يستخدم فى ماكينة الخلية لتركيب البروتين ، وهذه الكودونات هى الكلمات الموجودة داخل كل جملة . توجد فى الكلمات أحرف هى النيوكليوتيدات أو أزواج القواعد (أ،ث،س،ج) . يمتد التتابع الكامل فى جينوم كل فرد لما يقرب من ثلاثة بلايين من النيوكليوتيدات ، كلها فى لغة شفرية تقرؤها ماكينة الترجمة فى الخلايا الحية (أى ماكينة تركيب البروتين). الجينوم البشرى يشفر إجمالا قدراً من المعلومات يكفى لملء مائة مجلد من "الموسوعة البريطانية ، إنسيكلوبيديا بريتانيكا" . علماء الوراثة بدأوا بالكاد يفكون شفرة قواعد ترميز الجينات

تم فى فبراير ٢٠٠١م إيداع أول مسودة كاملة لجينومنا البشرى فى موقع ويب "المكتبة القومية الطبية" (www.ncbi.gov) وهو موقع يديره "مركز الولايات المتحدة القومى للمعلومات البيولوجية فى بيثيسدا بولاية ماريلاند . يمثل هذا التتابع الذروة من الجهد الهرقلى الذى بذل لتجميع تتابع بشرى كامل "شامل" . بدلا من قراءة التتابعات لدى فرد واحد (ترى من الذى نختاره؟) استُخدمت الإنزيمات لتجزئة التتابعات من ستة متطوعين غير مسمين ، وهكذا تجزأت إلى شدف ضئيلة تسمى "النسائل (clones)" الجزيئية ، طول كل منها يقرب من ١٥٠٠٠٠ من الحروف النيوكليوتيدية . وزعت هذه القطع من نسائل دنا على ستة مراكز لتحديد تتابعات دنا فى أماكن مختلفة من العالم يقوم كل منها بتحديد تتابع الآلاف من قطع دنا . طُبقت أساليب روتينية قوية للكمبيوتر لمضاهاة النهايات المتداخلة للتتابعات لوصل الشدف المتجاورة فى خيط واحد معا عبر كل كروموسوم بشرى . حتى نضمن إجراء تغطية شاملة وحتى نضمن أيضا الإقلال لأدنى حد من أخطاء تحديد التتابع بواسطة ماكينات تحديد تتابع دنا المؤتمتة والباهظة الثمن ، تجرى إعادة تحديد التتابع لعشر مرات فى كل نسيلة من النسائل الجزيئية التى يبلغ عددها ٣٠٠٠٠ إلى ٤٠٠٠٠ .

تشكّل هكذا تتابع يعد إنجازا هائلا للبيولوجيا ، والطب ، وللجنس البشرى. عندما نلقى نظرة للوراء ، نجد أنه قد انقضت أعوام لا تزيد عن المائة والخمسين ، عندما افتتح جريجور مندل الراهب الألمانى ميدان علم الوراثة بأن وصف عوامل (تسمى الجينات) تحدد الاختلافات فى الملمس وفى اللون فى سلالات البسلة الخضراء . أما فى القرن العشرين فقد أجرى علماء الوراثة الأوائل دراسات على الذرة و "الدروزوفيلا" (ذبابة فاكهة ضئيلة الحجم)، وأنسلوا متغايرات وراثية ورسموا أول خرائط وراثية . ووجدوا أن هناك جينات تتحكم فى لون العيون وطول الشعيرات فى الذباب، وجينات تتحكم فى حجم الحبة وملمس الشرَّابات فى الذرة ، وعُزيت هذه الجينات إلى متغايرات طفرية ، تنتظم بطول الكروموسومات الضئيلة الحجم مثل حبات الخرز فى سبحة

كاثوليكية . بحلول منتصف أربعينيات القرن العشرين تبين أن دنا هو المادة الكيميائية فى الخلية التى تُبنى بها الجينات وتمرر إلى الذرية . فى ١٩٥٢م طرح جيمس واطسون وفرنسيس كريك بنية دنا فى شكل لولب مزدوج ينسخ نفسه ذاتيا .

تم فى سبعينيات القرن العشرين بناء أول خرائط بشرية للجينات تحدد مواقع الأمراض الوراثية وتغايرات البروتينات فى مواضع معينة على الكروموسومات ، ووقتها كانت ميادين استنسال الجينات والبيولوجيا الجزيئية ما زالت فى طفولتها . الجين الأول الذى حُددت تتابعاته بحروفها النيوكليوتيدية المضبوطة هو جزىء ألانين ضئيل "لرنا الناقل" ، يصل طوله إلى سبعة وسبعين زوجا من القواعد ، وأدى تحديد تتابعاته إلى أن يفوز روبرت هوللى فى كورنيل بجائزة نوبل عام ١٩٦٨م . بحلول منتصف ثمانينيات القرن العشرين حدث تقدم له قدره فى تكنولوجيا تحديد تتابعات دنا ، ثم تم بعدها بعشر سنوات أتمتة عملية تقدير تتابعات دنا . اكتسبت أول خطوة لتحديد تتابعات الجينوم البشرى بأكمله قوتها الدافعة فى أوائل تسعينيات القرن العشرين عندما أُوكلت مهمة تفاعلات تتابعات دنا إلى الروبوتات و إلى طرائق البيوتكنولوجيا الراقية التى تدور عجلتها بلا انقطاع لتنتج لنا ما يزيد عن المليون من تتابعات أزواج القواعد فى اليوم الواحد . فى ١٩٩٨م شكلت شركة البيولوجيا العملاقة "بى إى أبلايد بيوسستمز" فريقا مشتركا مع كريج فنتر ، متعهد مشروعات تحديد التتابع وأحد الخوارج المستقلين بالمشروعات الجينومية ، وكانت الشركة وقتها قد أنشأت أسرع تكنولوجيا مؤتمتة لتحديد تتابعات دنا . كونت الشركة مع فنتر شركة جديدة للجينومات المستقبلية سميت "سيليرا جينوميكس" ، وأعلنت هذه عن خططها لمعالجة وإنهاء مسودة تتابعات الجينوم البشرى بحلول ٢٠٠١م . أدى هذا التباهى إلى إضرام جذوة مشتعلة أسفل مقاعد القادة الحريصين المتأنين للاتحاد الدولى للهيئات المالية لمشروع الجينوم البشرى الذى يتم تمويله بأموال القطاع العام . وفى خلال أسابيع أجرى مشروع القطاع العام تعديلا فى مواعيد التوصل للهدف لتضاهى مواعيد سيليرا . فى فبراير ٢٠٠١م تم إعلان مشترك بين شركة فنتر سيليرا وبين فرنسيس كولنز مدير مشروع الجينوم لمعهد (مقص)، وأعلنا معا نسخ "المسودة" الخاصة والعامة للجينوم البشرى

الكامل، ووصفا كيف يبدو هذا الجينوم فى إصدارات متواكبة من مجلتى "ناتشر" و "ساينس" خصصت لهذا الغرض .

تم الترحيب بإنجاز مسودة التتابعات بوصفها علامة طريق أساسية لعلم الوراثة ، والتكنولوجيا ، والطب ، والبشرية . وسميت المسودة بأنها "الكأس المقدسة" "وكتاب الحياة " ، و"الفطيرة الكبرى" . بل حتى العلماء المشاكسين الذين عملوا قبلها بعشر سنوات على تشويه سمعة ذلك المشروع الغبى لتحديد تتابعات بحور "دنا اللغو"، حتى هؤلاء صاروا يعملون على إبراز فوائد التحديد الكامل للتتابع . يالروعة أن نتفهم كل جيناتنا وليس بعضها فقط، كل المجموعة بأسرها دون اختصار ، هذا إنجاز رائع يدق الأجراس لعهد جديد شجاع من البيولوجيا . الأمراض الوراثية ، والموهبة فى الألعاب الرياضية وفى الفن ، ولون الشعر ، والمظهر الجمالى ، بل حتى السلوك ، كل هذا يمكن أن يُعزى إلى عوامل وراثية ، على الأقل فى جزء منه . تراءى للبعض مستقبل حيث كل أمور البيولوجيا التى تعتمد على جيناتنا ستكون مفتوحة لاكتشافها. هاكم ما وجده "مشروع الجينوم البشرى" فى نظرته الأولى إلى مسودة التتابعات.

أولا ، ليس غير نسبة ١-٢٪ من ثلاثة بلايين حرف نيوكليوتيدى من التتابع هى التى توجد بوصفها جزءاً من أحد الجينات . تم اكتشاف جينات فى الجينوم البشرى يصل عددها إلى ما بين ٣٠٠٠٠ و ٤٠٠٠٠ ، وقد رتبت بإحكام على مسافات مترادفة بطول أربعة وعشرين كروموسوما فريدا . لا يوجد من هو واثق بالضبط من العدد الكلى للجينات ، لأننا عندما نقرأ تتابعا مجردا لدنا لا يكون من السهل تبين مكان بدء الجين أو انتهائه أو استمراره، على أننا نزداد تقدما فى هذا طول الوقت .

نستطيع تعيين الجينات التى نعرف أنها تشفر لبروتينات (مثل الهيموجلوبين، والإنسولين ، والكولاجين ، والإنزيمات ، والكثير غير ذلك)، ولكننا نعرف الدور الفيزيولوچى لحوالى ثمانية آلاف جين لا غير . أما الخمسة والعشرين ألف جين الأخرى فهى فقرات جينية غامضة ما زالت تنتظر توصيفا وظيفيا . الجينات أيضا تنقسم إلى قطع أقصر من دنا المشفر تسمى "الإكسونات" ، وهى منفصلة إحداها عن

الأخرى بواسطة امتدادات قصيرة (وأحيانا طويلة) من تتابعات دنا غير المشفرة تسمى "الإنترونات" . بعض الجينات فيها ما يزيد على عشرين إنترونا بين الإكسونات، بينما هناك جينات أخرى ليس فيها إنترونات . حتى نوسع من تشبيهنا للجينوم بالإنسيكلوبيديا الحية ، إذا افترضنا أن الجينات هى الفقرات ، فإن الإكسونات هى الجمل والإنترونات هى علامات الفاصلة ، والفاصلة المنقوطة ، وعلامات الوقف ، وعلامات التعجب .

تجاور الجينات عناصر من تتابعات للتنظيم ، امتدادات من دنا تحدد الجين الذى يتم تشغيله فى نسيج بعينه ، وكمية ما يُصنع من إنتاجه ، ومتى يتم إيقافه عن العمل، يمكن أن تكون هذه الإشارات التنظيمية فى الاتجاه الأعلى من إكسون يشفر لجين ، أو فى الاتجاه الأسفل ، أو أنها تكمن حتى داخل إنترون . هناك قدر وفير من دنا غير المفهوم موجود بين الجينات، ومن المحتمل أنه لا يؤدى شيئا مهما ؛ فهو موجود لا غير ليمسك بالجينات معا .

يتكوّن ما يقرب من نصف تتابعات الجينوم من تتابعات متكررة توجد لمرات كثيرة فى مناطق كروموسومية مختلفة . التتابعات المتكررة لها أسماء مختلفة حسب حجمها أو تكرارها ؛ وهى تتضمن ما يسمى "لاين" و"ساين" ، والتوابع المصغرة ، والتوابع الميكروية . بل إن الكثير من هذه المتكررات ليس لها حتى أصل بشرى ، وإنما هى أنواع دنا مهاجر أتت لغزو جينومنا من أنواع أخرى أو من ميكروبات . هناك جزء كبير من هذه المتكررات هو تتابعات فيروسات ارتجاعية تنمو داخليا ، وتشبه جين "آكفر" الذى سبق وصفه فى الفصل الأول . تنحدر هذه الآثار للغزو الفيروسى مما نشب من أوبئة قديمة وتبقى محمولة فى جينومنا بوصفها طبعة تتابع أثرية . وهى عادة لا تؤدى أى وظيفة مفيدة ؛ وتظل قابعة وكأنها لوزة حلق جينومية أو زائدة لا أهمية لها بالنسبة لمن يحملونها الآن .

غالبا ما تكون تتابعات دنا التكرارية مصدر تشوش لعلماء الجينوم، لأنها تجعل من الصعب التوفيق بين شدف دنا المتداخلة (النسائل الجزيئية لأزواج القواعد التى

يجرى تحديد تتابعاتها، والتى يصل عددها إلى ١٥٠٠٠٠) . إلا أن تتابعات دنا التكرارية يحدث من آن لآخر أن تكون لها فائدتها . وبالمثل ، فإن تكرار التتابعات الضئيلة الحجم المسماة بالتوابع الميكروية ، التى تفيد كواسمات نستخدمها لتقدير التاريخ الزمنى لأحداث عنق الزجاجة السكانى فى أنواع القطط البرية ، هذه التوابع الميكروية تكون أيضا متنوعة أقصى التنوع بين البشر . التوابع الميكروية تكرارات قصيرة تتكون من حرفين إلى خمسة حروف نيوكليوتيدية تظهر فى تتابعات دنا كل ١٠٠٠٠ نيوكليوتيد أو ما يقرب . نتيجةً لتنوعها بين الناس تنوعا كبيرا خارقا للمعتاد، فإن مائة الألف من التوابع الميكروية الموزعة عشوائيا قد أصبحت واسمات مفضلة لرسم خريطة الجينات ، وذلك لأنه يسهل متابعتها فى الدراسات الأسرية . أثبتت التوابع الميكروية أنها أيضا أدوات مفيدة فى أوساط الطب الشرعى عند استخدامها لمضاهات عينات الدم أو المنى التى تخلفت فى مسرح الجريمة (كما سوف نرى فى الفصل الحادى عشر) .

أحد الاكتشافات الخطيرة الناجمة عن "مشروع الجينوم البشرى" تتضمن ما وُجد من تباين هائل فى دنا يتوزع عبر الجينوم البشرى . ثبت فى النهاية أنه يشيع وجود حرف نيوكليوتيدى متغير بمعدل يقارب مرة كل ١٢٠٠ حرف نيوكليوتيدى من التتابع . يعنى هذا أنه يوجد فى الأشخاص المختلفين ما يقرب من ٥ ملايين حالة من تعدد شكل النيوكليوتيد الواحد ومختصر كلماتها بالإنجليزية " SNP = إس إن بى" . يقع بعض من هذا داخل الإكسونات المشفرة للجينات ، ويقع بعضها الآخر فى عناصر التتابع التنظيمية ، إلا أن معظمه يقبع فى بحر دنا غير المشفر الذى يشكل ٩٨٪ من جينومنا . تبين أن مغايرات " إس إن بى " هى السبب الرئيسى للأمراض الوراثية المتوارثة . طفرات " إس إن بى " السيئة التى توجد فى الجينات المفيدة هى المسئولة عن العلل الوراثية مثل التليف الكيسى ، وأنيميا الخلية المنجلية ، والحثل العضلى ، ومرض "تاى ساكس" . إلا أن الأغلبية العظمى من مغايرات " إس إن بى " لا ترتبط ولا تصاحب أى

اختلافات فى شخصية الإنسان . يشعر بعض منا بأن أعظم ما يعد به مشروع الجينوم البشرى هو أن يربط ما بين مغايرات " الإس إن بى " فى أحد الأفراد، وأوجه الاختلاف البشرية فى المرض ، والموهبة ، والمظهر ، والسلوك.

الآن وقد حصلنا على لمحة عن التتابع البشرى كاملا ، ما فائدة ذلك؟ ما الذى يعنيه ؟ هل سيجعل حياتنا أفضل أو أسوأ ؟ سُكب مداد كثير للإجابة عن هذه الأسئلة، والإجابات كلها مختلفة . يعمل إريك لاندر مديرا للمركز الكبير لتحديد تتابع الجينوم البشرى فى معهد ماسا تشوستس للتكنولوجيا ، وهو يرى تتابعات جينومنا على أنها "قائمة أجزاء" يمكن تشبيهها بكتالوج لمائة ألف قطعة تجمعت من تفكيك طائرة بوينج ٧٢٧ . وهو يقول متأملا أنه سيكون من الصعب علينا أن نعيد تركيب الأجزاء كلها معا إذا أعطيت لنا المجموعة بدون كتيب فيه التعليمات الإرشادية . وحتى لو تمكنا بطريقة ما من تركيبها ، فإن من المحتمل أنها لن تطير! أما سوسرمو أوهنو عالم الوراثة فى "مدينة الأمل" فإنه نظر إلى تتابعات دنا البشرى وحولها إلى تأليف موسيقى، عزفه فى محاضراته باستخدام جهاز من شركة ياماها لتركيب الألحان .

يرى دكاترة الطب أن تتابعات الجينوم هى الخطوة الأولى تجاه تعيين ما يزيد على ٢٠٠٠ مرض وراثى تصيبنا نحن البشر . كلما كان تشخيص الأمراض الوراثية أكثر تبكيرا ، وكلما كان أكثر دقة باعتماده على التحديد الدقيق للطفرات ، فإن هذا سوف يتيح دقة أكبر عند إعطاء المشورة الوراثية والرعايه الوقائية . دقة تقدير الطفرات فى الأمراض الوراثية البشرية سيؤدى إلى إطلاق العنان لعلاجات مبتكرة ، تهاجم أو تعوض عن الوظيفة المفقودة للجينات المعيبة .

علماء طب الأورام يتطلعون لإجراء التطبيقات الوراثية للتشخيص الدقيق للمئات من أنواع السرطان البشرية وللعلاج "بالقنبلة الذكية" التى تتوجه بالدواء إلى الأورام الموجودة فى أنسجة معينة ، وتترك فى الوقت نفسه الخلايا الأخرى الطبيعية بلا تأثير فيها . يحلم علماء طب الشيخوخة بفهم أفضل لعملية الشيخوخة والتخفيف من تأثيرها

الموهن . يأمل علماء الطب لنفسى فى أن تؤدى الوراثيات الجديدة إلى أن يصبح التشخيص والعلاج النفسى أكثر موضوعية .

ثمة صناعة بيوتكنولوجية أخذت تزدهر فيما يتعلق بالترخيص ببراءات اختراع للجينات البشرية ، ومغايراتها ، وإمكاناتها العلاجية . هناك معامل لأبحاث الدوائيات وتطويرها تهدف إلى ربط مغايرات النيوكليوتيد الواحد (إس إن بى) فى جينات أيض الدواء مع تفاعلات بعض الأفراد المناوئة أو المفيدة بالنسبة للمركبات الدوائية الجديدة. سيأتى ذلك اليوم الذى يلجأ فيه أطباء الممارسة العامة إلى أن يقيِّموا أولا الجينات المفتاح عند كل مريض قبل وصف العلاج له . سيرسل الأطباء المواليد الجدد إلى بيوتهم ومعهم قرص فيديو رقمى أو قرص مضغوط فيه شرح للتركيب الجينى لآلاف من جيناتهم . يعنى هذا بالنسبة للمرضى نهاية المعالجات التى تعتمد على التجربة والخطأ والتى تشيع إلى حد كبير فى مجتمعنا المتشبع طبيا تشبعا فائقا .

لى فهمى الخاص لتتابعات الجينوم البشرى بوصفها أكثر شبها بدفتر يوميات مستكشف جسور أعيد اكتشافه بعد أن فُقد لزمن طويل ووُجد أنه مكتوب بلغة غامضة طال نسيانها . يكمن فى كل فصل من اليوميات مفاتيح قابلة للاكتشاف تدل على ماضى البشرية ، آثار خطًا وراثية أثرية للمناوشات التى اشتبك فيها أسلافنا من أجل بقائهم أحياء . سنجد هناك كل الحكايات عن النجاحات الكبيرة والصغيرة ، تتزايد معا تدريجيا وكأنها نصب تذكارية لاشتباكات قديمة . يسجل كل فصل وكل مقطع وكل مجلد السجلات السرية للمجابهات المتراكمة لأسلافنا مع الانقراض والتكيف ، وكلها تترقب فى صبر محاولاتنا البدائية لفك شفرة الرسائل التى تكشف الغطاء عن خامة وجودنا . مع ما يوجد من وصفات لحكايات نجاح لا عدد لها هناك بجوارها ملاحظات مدونة عن البدايات الخائبة ، والطرق المسدودة، وخطوات عاثرة للطفر، واستراتيجيات جديدة لتكاثر النوع والفرد ثبت أنها أقل ملاءمة مما أتى قبلها . إذا فككنا هذه الشفرة المحكمة الرائعة فسنعيد عندها اكتشاف أصول البشر ، والحيوانات ، والحياة نفسها .

بخلاف ما حدث عند فك شفرة المخطوطات القديمة المألوفة الأخرى – مثل لفائف البحر الميت وحجر رشيد – سنجد أن ما لدينا هنا ليس مجرد نسخة واحدة، وإنما لدينا في الواقع عدد لا يحصر من نسخ للجينوم البشرى . حتى نتحدث على وجه الدقة، لدينا نسختان لكل فرد من البلايين الستة فوق الأرض ، يسهل التوصل إليهما بمسحة من الخد أو بعينة دم ضئيلة الحجم . إلا أنه عندما يقرأ الخبراء ما فيهما من تتابعات فإنهم لا يفهمون حقا الكثير من معانيها . الجينات ليست دائما واضحة ، وعندما تكون واضحة فإن ما تفعله لا يكون واضحا . توجد التتابعات التنظيمية ، أو مفاتيح تشغيل وإيقاف الجينات ، بأشكال كثيرة مختلفة ، معظمها غير مفهوم جيدا . تحتشد الجينات فى بعض مناطق الكروموسومات فى تقارب شديد ، بينما تتبعثر فى مناطق أخرى عبر صحارى واسعة من دنا الذى لا معنى له حيث لا توجد أى جينات أو أى شيء يمكن لنا أن نتبينه . لا شك أن ثمة استراتيجية حاسمة لتفسير تتابعات الجينوم ستتأتى لنا من مصدر غير متوقع ، هو مقارنة أنماط الجينوم البشرى وتنظيمه مع جينومات الأنواع الأخرى – البراعم المتعاصرة للتفرعات التطورية .

طريقة التناول بالمقارنة ليست جديدة على البيولوجيا ؛ وقد طال استخدامها لقرون . استفادت دراساتنا لتشريح الإنسان ووظائفه استفادة هائلة من التشريح المقارن، أى بدراسة أيض الأعضاء وما يوجد من اختلافات بين القطط ، والخنازير، والقرود . أعطانا علم الفيزيولوچيا المقارن لحيوانات التجارب معلومات هائلة عن الفيزيولوچيا البشرية لأعضاء الإنسان كالكلى ، والقلب ، والعضلات، والأعضاء التناسلية . يصدق الشيء نفسه بالنسبة للكيمياء ، وعلم الأعصاب ، والمناعة . حان الوقت الآن للجينوميات المقارنة .

تمثّل الجينوميات المقارنة تحولا فى النموذج الأساسى ، واتجاها عكسيا فى طريقة تقدم الاستدلال البيولوجى . أما بالنسبة للفروع المعرفية المقارنة الأخرى فإن الاختلافات قد فُسرت بوصفها تخصصات أو تكيفات للموقع الإيكولوجى ، أو الموطن البيئى ، أو أسلوب الحياة الذى يختاره أحد الأنواع. تستخدم الحيوانات الأرضية

الرئات للحصول على الأوكسجين ، بينما يحتاج السمك للخياشيم ، وتتنفس أنواع معينة من السحالي من خلال مسام في جلدها . ونحن فيما يتعلق بالجينوميات لا نقارن بين البنية الوظيفية، وإنما نقارن النص الجيني لكل هذه الوظائف التكيفية والتعديلات التشريحية معها في اللحظة نفسها . الجينات التي نقارن بينها وبين التغيرات التي تكدست فيها تحدد لنا كل ما أتى من قبل من تباين في المقارنة . وبعدها نستنتج، عن طريق الكشف عن أنماط الانتخاب الطبيعي ، الأصول والميكانزمات التي تطورت بها جيناتنا ، وكيف تعمل .

نتج عن الآمال الواعدة التي تطرحها لنا الجينوميات المقارنة إعادة إحياء الحماس لرسم خريطة الجينات وتحديد تتابعات الجينوم في الأنواع الأخرى . نبدأ أولا ببناء خريطة جينات تفصيلية أو تتابعات الجينوم بكامل طولها في أنواع متمايزة تمايزا واسعا، ثم نبحث طريقة تنظيم جيناتها وجينوماتها المتناظرة . أول كائنات نُظر أمرها بالنسبة لتحديد التتابعات الكاملة للجينوم هي كائنات "النموذج" التقليدية في دراسات الوراثة "إيشيرشيا كولاي = Escherichia coli" (خلية بكتريا)، و"السكاروميسات = Saccharomyces" (إحدى الخمائر) ، و "الدروزوفيلا" (ذبابة)، و"السينورابيتس إليجانز = Caenorhabitits elegans " (دودة مستديرة). إلى جانب البشر اختير بالفعل نوعان من الثدييات ، الفئران والجرذان – وهي نماذج طبية قديمة العهد – حتى نُجري لهما تحديد تتابعات الجينوم بالكامل . صدر في ديسمبر ٢٠٠٢م مسودة ذات جودة عالية جدا لتتابعات جينوم الفأر ، أصدرها اتحاد مالي دولي لتحديد التتابعات . وهناك تأهب لخطط لتحديد تتابعات عشرة أنواع أخرى ثديية ، كل واحد منها قد سار بالجينوم السلفي الثديي في اتجاه مختلف .

عندما نعود وراء إلى سبعينيات القرن العشرين، حين بدأ لأول مرة تجميع خرائط الجينات البشرية ، نجد أنه قد ظهرت عندها أيضا عمليات صناعية أقل حجما لرسم خرائط لأنواع أخرى . تلهفت جماعة علماء الزراعة للحصول على خرائط جينات حيوانات الحظائر – الماشية ، والغنم، والخنازير – بحيث يمكن التحكم في القطعان

الكبيرة بكل ما يتعلق بالصفات المهمة الاقتصادية التى تؤثر فى الحجم ، وقلة الدهن، ومقاومة المرض . أخذ الباحثون فى الدجاج ينشئون خريطة لهذا النوع ، منقبين عن طريقة وراثية للوصول إلى دجاج قلى أفضل فى صناعة الطعام الضخمة .

تنامت مشروعات رسم خريطة جينوم حيوانات الشمبانزى استجابة لطلب تحديد تتابع كل الجينات فى هذا الحيوان الذى يعد أقرب الأقرباء للإنسان . عندما ننظر إلى عينات دنا الشمبانزى ، نجد أن تتابعات جيناته تتطابق بمتوسط من ٩٨,٥٪ مع دنا البشرى . حتى يساعدنا مات ريدلى الكاتب العلمى البريطانى على استيعاب مدى قرابتنا الوثيقة جدا بالشمبانزى فإنه يرسم فى كتابه الممتاز "الجينوم" قياس تماثل ملىء بالحيوية . دعنا نفترض أن جورج بوش وقف فى البيت الأبيض فى واشنطن وقد أمسكت يداه بيدى أمه باربرا . ثم أمسكت باربرا بيدى أمها ، وهذه أمسكت بيدى أمها، وهذه بأمها وهكذا دواليك . عندما يمتد خط الأمهات خارجا لطريق نيويورك ثم طريق آى – ٩٥ ، فإنه بحلول الوقت الذى يصل فيه تشابك الأيدى إلى مدينة نيويورك ، سيكون الرئيس الأمريكى قد وصل إلى الإمساك بيدى شمبانزى .

يعتقد حاليا أنصار تنفيذ مشروع كامل لجينوم الشمبانزى أننا عندما نقارن تتابعات الشمبانزى مع تتابعات الإنسان سوف نبدأ فى فهم أساس ارتقاء الإنسان إلى المشى بقامة معتدلة ، وإلى التفكير تفكيرا مدركا ، وإلى اللغة المركبة . أعلن العلماء اليابانيون و الأمريكيون فى ٢٠٠٢م عن خطط لبدء تحديد تتابعات جينوم الشمبانزى خلال السنوات القليلة الآتية .

بحلول منتصف سبعينيات القرن العشرين أصبح واضحا أن طريقة التناول بالجينوميات المقارنة لها إمكانيات بلا حدود فى الكشف عن قدرة التطور الخلاقة بلا قيد . أدركت أيضا أنها طريقة لها مستقبل حقيقى فى الطب المقارن ، ولكنى كنت فى حاجة لاختيار أحد الثدييات لرسم خريطة له. اخترت القطة المنزلية العادية وفى ذهنى خطط معينة لتطبيقات بيوطبية.

اخترت القطط الأليفة لأنها أولا تصاب بفيروس الليوكيميا السنورية (فلس)، وهو فيروس ارتجاعي يجعل الليوكيميا تسلك بوصفها مرضا معديا . خطر لى أن تفاعل "فلس" مع جينات رد الفعل المناعى للقطة سيكون فيه مجال خصب للدراسة . تحقق ظنى عندما كشفت دراسات "فلس" عن الطريقة التى يدمج بها الفيروس جينومه الضئيل فى مواقع عشوائية بطول كروموسومات خلايا الدم البيضاء للقطة . عندما تتخذ الفيروسات موقفها بجوار مجموعة معينة من الجينات التى نسميها الآن الجينات المسرطنة (لأنها تستطيع أن تسبب السرطان) فإن التتابعات التنظيمية القوية "لفلس" تدوس أزرار تشغيل التعبير عن الجين المسرطن ، بما يجعل الخلية تنقسم بنفسها بلا تحكم ، وهذه هى العلامة المميزة لظهور الليوكيميا . تم الآن اكتشاف ما يزيد على مائة جين مسرطن مختلف بواسطة تأثير "فلس" فى القطط ، كما تم تعيين نظائرها المماثلة فى الفئران والدجاج والبشر . أصبحت الآن الجينات المسرطنة البشرية بؤرة الاهتمام بالنسبة لوسائل تشخيص السرطان وتحديد الأهداف الملائمة لتصميم أدوية علاج محدد بدقة . عندما نعين بدقة الجين المسرطن الذى يختل مطلقا نيران سلاحه على الأنواع المختلفة من السرطان فإننا بهذا نتحول عن اليأس من علاج السرطان، لأن تعيين هذه الجينات يوجه الباحثين إلى التفاصيل المحددة لطريقة عمل السرطان الحقيقية .

مع تصميم فريق عملنا على بناء خريطة جينات سنورية ، فإننا كشفنا الغطاء أيضا عن فوائد أخرى لرسم خريطة جينات القطة . إحدى المزايا القوية لذلك تكمن عند إنعام النظر فى الأمر طبيا . هناك سبع وعشرون كلية للطب البيطرى فى الولايات المتحدة ، تخرج كل منها ممارسين اكلينكيين متفهمين يعالجون حيواناتنا الأليفة ، التى يزيد عددها على مائة مليون قطة وكلب . يقيِّم الأطباء البيطريون المرض الحيوانى ويفسرونه، ثم ينشرون نتائجهم فى أدبيات الطب البيطرى الواسعة المدى التى يتزايد نموها ، ويعتمدون اعتمادا كبيرا على أوجه التشابه بالمقارنة مع الأمراض البشرية المناظرة .

يوجد الآن ما يقرب من مائتى مرض وراثى بشرى لها نظائرها فى القطة . تشخيص وعلاج هذه الأمراض السنورية قد تقدم تقدماً له تقديره بفضل أوجه التقدم فى الأبحاث البشرية . وبالمثل ، فإن أبحاث الأمراض الوراثية للقطط قد أصبحت جد منورة لنا بالمعلومات لأنها تكشف عن الأساس الفيزيولوچى للأمراض البشرية المناظرة، كذلك نجد أن الكثير من نماذج الأمراض الوراثية فى القطط ، إن لم يكن معظمها ، هى ببساطة مما لا وجود له فى الفئران والجرذان التى درست بتوسع أكبر.

الفيروسات هى والعوامل الميكروبية الأخرى للقطة المنزلية لها كذلك أوجه شبه بيوطبية مثيرة للاهتمام . فيروس نقص المناعة السنورى (نمس) ، وفيروس الاعتلال السلى السنورى ، وفيروس التكلس السنورى ، وفيروس الالتهاب البريتونى المعدى السنورى (الذى أصاب فهود الشيتا). كلها ميكروبات مدمرة كشفت عن التفاصيل المروعة لهجوم الأمراض المعدية وتقدمها . فى منتصف سبعينيات القرن العشرين بيَّن كولين باريش عالم الفيرولوجيا فى كورنيل أن الفيروس السنورى للنقص الشامل فى خلايا الدم البيضاء (فيروس الاعتلال السلى) الذى استُزرع فى مصنع فاكسينات للقطط قفز فجأة من القطط ليصبح سلالة فائقة الفوعة فى عالم الكلاب . أدى انتقال الفيروس هكذا إلى نشأة وباء عام لمرض اعتلال المزاج العصبى الذى واصل قتل ملايين الجراء قبل إنشاء فاكسين كلبى . هذا التفجر المفاجئ لأوبئة فيروسية له مشابهات مروعة يتكرر وقوعها عند البشر مثلما يحدث فى أوبئة الإنفلونزا ، والإيدز ، والإيبولا ، وحمى غرب النيل ، ومرض جنون البقر ، وكلها أوبئة تتبع أصلا من أنواع حيوانية .

هناك سببان إضافيان آخران لأن يكون لنوع القطط جاذبيته لبناء خريطة جينية له . السبب الأول أن القطة المنزلية عضو من عائلة القطط البرية ، عائلة الفيليدى ، التى يسهل التوصل لأنواعها الرائعة الكثيرة فى حدائق الحيوان . قد يبدو هذا أمرا تافها ، إلا أننا لو حاولنا جمع عينات دم من الأنواع العشرين التى على أقصى صلة قرابة بأحد الفئران أو الجرذان ، فسوف نبذل جهدا فى الإمساك بها أكثر كثيرا مما نفعله

مع القطط الكبيرة . والسبب الثاني ، حيث إن القطط الأليفة قطط مدجنة ، فإننا نجد فيها الآن ما يقرب من أربعين سلالة معترف بها تم إنسالها اصطناعيا لتظهر لنا مختلف أنواع الألوان ، والملمس ، والأشكال ، والميول . أخذنا نحدد بدقة أكبر قدر نستطيع تحديده من المغايرات الوراثية فى القطط، التى يتحدد بناء عليها أكبر عدد من التباينات الوراثية الطبية هى وغيرها .

رسمنا منذ البداية خريطة جينات القطة وإنزيماتها ، وجيناتها المسرطنة ، وبروتيناتها مع الوظائف البيوكيميائية . استخدمنا أدوات تماثل تلك التى أنشئت لرسم خريطة الجينات البشرية ، فجمعنا بالتدريج خريطة جينات سنورية فيها مئات من الجينات . وُضعت هذه الجينات فى مواقع محددة على الكروموسومات بطرائق مختلفة. إحدى الطرائق هى التهجين فى الموضع الأصلى مع الفلورة ، وتتطلب هذه الطريقة استخدام صبغة ملونة لوسم نسائل جزيئية عزلها علماء البيولوجيا الجزيئية من جينات الإنسان أو الفئران ، ثم تضاف النسائل لمصفوفة خلوية من كروموسومات القطة تُبسط منفصلة فوق شرائح ميكروسكوب زجاجية . ستسعى قطع الجين ذات اللون الساطع إلى الموقع الكروموسومى الذى كان يتموضع فيه نظيرها القططى وتكوِّن لولبا مكملا من دنا فى توافق دقيق يذكر بجانبى السحَّاب (سوستة الملابس). يمكننا بهذه الطريقة أن نعيِّن الموقع المضبوط للجين على الكروموسوم . هناك طريقة تناول أخرى لرسم الخريطة تتطلب متابعة مسار مغايرات عديدة للجينات تُتابع معا فى جدول سلالة التزاوج بين القطط . الجينات القريبة معا فوق أحد الكرموسومات "ترتبط معا"، ويتم فى معظم الأحيان تمريرها معا فى قطيطات هذه السلالات .

رسمنا فى النهاية خريطة جينات سنورية عددها يكفى لمقارنة تنظيمها فى القطط مع خريطة جينات البشر . أصبحنا أخيرا مستعدين لإلقاء نظرة على أوجه الاختلاف والشبه بين جينومى الإنسان والقطة ، وهذان نوعان من الكائنات نعرف أنهما تشاركا لآخر مرة فى سلف مشترك منذ ما يقرب من تسعين مليون سنة .

حتى ندرك قيمة هذه المقارنة ، ينبغى أن أشرح أولا العلاقات بين جينومات البشر والرئيسيات . قبل أن يتم اختراع أدوات البيولوجيا الجزيئية وأدوات الجينوميات البشرية ذات القدرات الأكبر ، كان علماء الوراثة الخلوية يستخدمون صبغة "جيمسا" الكروموسومات ليعينوا بها نمطا لشرائط فى الكروموسومات البشرية وغيرها من الأنواع الثديية ، وهو نمط يعد خاصة مميزة . كان ما اكتشفوه هو أن صورة النمط الكروموسومى (المنظر العام لكروموسومات الخلية) فيها ثلاثة وعشرون كروموسوما ، كل منها له نمط شرائط مميز ، نوع من نمط لكل كروموسوم من "خطوط عمودية للشفرة" . أنماط شرائط الكروموسوم فى أقرب أقرباء الإنسان – الشمبانزى والغوريلا والأورانجوتان – تتماثل تماثلا مذهلا ؛ لا تظهر إلا قلة من كروموسومات القردة العليا مما يدل على وجود عملية إعادة تنظيم – أى تكسرات وإعادة وصل فى أماكن أخرى – وذلك عند مقارنتها بالكروموسومات البشرية . أما كروموسومات أنواع الرئيسيات الأكثر بعدا فى صلة القرابة – كقرود البابون والقرفت والمانجابى وغير ذلك من أنواع قرود العالم القديم الذى يصل سلفها المشترك مع الإنسان/القردة العليا وراء إلى ما يقرب من عشرين مليون سنة – فهى كروموسومات تختلف عن البشر اختلافا أكبر من اختلاف الشمبانزى والغوريلا عن الإنسان ، وإن كان أكبر بدرجة هينة . كروموسومات قرود العالم الجديد بأمريكا الجنوبية (قرد البوم، وقرد العنكبوت، وقرد القشة) مظهرها هى أيضا يشبه إلى حد كبير كروموسومات البشر ، حتى وإن كان قد مر ما يقرب من أربعين مليون سنة منذ كانت الأسلاف المشتركة للقرة والقردة العليا فى العالم الجديد تسعى فوق الأرض .

أوضحت الخرائط المبكرة لأنواع عديدة من الرئيسيات أن الجينات المترابطة معا فى البشر تكاد تكون دائما مربوطة معا بالدرجة نفسها فى الأنواع الأخرى من الرئيسيات . لم يكن هناك استثناء لذلك إلا فى حالات قليلة جدا . هناك طريقة جديدة تسمى "طلاء الكروموسوم" ، توضِّح تماثل تتابعات الكروموسوم بملاحظتها مباشرة ، وقد أكدت هذه الطريقة على نحو بارع التنظيم المتشابه لجينومات الرئيسيات . تتم فى هذه الطريقة تنقية الكروموسومات البشرية منفردة وتُفصل بالانكسار التمايزى لشعاع

ليزر بواسطة ماكينة غالية الثمن تسمى "آلة فرز الخلية بالتنشيط الفلورى " (ومختصر كلماتها بالإنجليزية هو FACS وتنطق مثل FAX ،اسم الآلة المعروفة الآن، ولكنها اخترعت قبلها) . يؤخذ دنا من كروموسوم واحد منفرد ويجزأ إلى قطع صغيرة، ويوسم كيميائيا بصبغة مفلورة . دنا الكروموسوم البشرى الموسوم يسمى بأنه "مسبر"، ويضاف هذا إلى كروموسومات النوع الآخر (البابون مثلا) التى تُبسط منفصلة فوق شريحة ميكروسكوب . سنجد أن دنا البشرى الموسوم يعثر على نظيره من دنا المماثل له بين كروموسومات البابون ، ويتهجن معه ، ويكون ذلك مرة أخرى بما يشبه تشابك جانبى السحَّاب ، وهكذا فإنه يلوِّن الامتداد الكروموسومى بالصبغة الزاهية . يتيح لنا هذا أن نرى قطاعات كبيرة من كروموسومات البابون فى شكل توافقات تطورية دقيقة مع الكروموسوم البشرى الذى وسمناه . بتكرار هذه التجربة مع استخدام كل واحد من الكروموسومات البشرية الأربعه والعشرين تمكنا من التقاط صورة لكروموسوم بعد الآخر من التنظيم الخطى لجينات البابون مقارنا بالجينوم البشرى .

تم حتى الآن طلاء خمسة وعشرين نوعا مختلفا من الرئيسيات باستخدام مسابر من الكروموسومات البشرية . كما سبق وتنبأنا من تماثلات خرائط الجينات ، فإن هذه العمليات من الطلاء تكشف عن وجود حفاظ على حال الجينوم بدرجة عالية لأقصى حد. تُظهر معظم الرئيسيات تماثل عدد من كروموسوماتها مع الكروموسومات البشرية يصل إلى ما بين ثمانية عشر إلى عشرين كروموسوما . التغيرات القليلة التى تحدث بالفعل تتضمن تكسرات مفردة فى ثلاثة أو أربعة أو خمسة كروموسومات . عند مقارنة نتائج خطوط شرائط الجيمسا ونتائج الطلاء فى هذه الأنواع ، تمكنا من استنتاج تنظيم الجينوم لدى السلف المشترك لما يوجد حاليا من ٢٨٠ نوعا من الرئيسيات ، وهو سلف طال العهد بنسيانه ، ويتم هذا الاستنتاج حتى مع أن هذا السلف قد انقطع عن الوجود منذ ما يزيد على خمسة وستين مليون سنة . الكائن السلف لكل أنواع الرئيسيات يتمتع بنظام جينوم عمومى استمر الحفاظ عليه بأكمله فى كل سلالته تقريبا. لم يحدث إلا أقل من ثمانية تبادلات بين الكروموسومات المختلفة عبر كل التاريخ التطورى لرتبة الثدييات التى نسميها بالرئيسيات .

القطة نوع واحد بين سبعة وثلاثين نوعا من عائلة فيليدى ، وهذه الأخيرة عائلة واحدة بين سبع عائلات فى رتبة الكارنيفورا (اللاحمات) الثديية . تتضمن الكارنيفورا ٣٥٠ نوعا؛ منها خط سلالة فى رتبة فرعية من القطط ، والنموس ، والزَّباد ، والضباع، وخط رتبة فرعية أخرى من الدببة، والكلاب ، والظربان ، وابن عرس ، وعجل البحر . وكما حدث مع جينوم الرئيسيات وجدنا أن جينوم القطة المنزلية يتم الحفاظ عليه بأعلى درجة عند القطط الأخرى البرية . هناك ستة عشر زوجا من بين أزواج كروموسومات القطة التسعة عشر توجد بلا تغير(بواسطة التبادل الكروموسومى) فى كل الأنواع الفيليدية الأخرى، وبالإضافة إلى ذلك فإن كل واحد من الكروموسومات الستة عشر الفيليدية غير المتغايرة يظل سليما كما هو فى الأنواع الكارنيفورية الأخرى . إذن فإن تطور جينوم الكارنيفورا يجرى أيضا ببطء شديد جدا ويكاد يكون بلا تغاير منذ تفرعها متباعدة عن أقدم أسلافها المشتركة . الكارنيفورا ، مثلها مثل الرئيسيات ، كان يوجد لها ذات مرة سلف عمومى انحدرت منه جينومات الكارنيفورا الحديثة . هانحن قد توصلنا الآن إلى بناء فكرة جيدة إلى حد كبير لما كان يبدو عليه جينوم أول سلف للكارنيفورا . إنه جينوم يشبه كثيرا جينوم قطنا الأليف العتَّابى(*) .

إذن ما الذى حدث عندما قارنا جينوم القطة بجينوم الإنسان ، ووجدنا أن كلا منهما يظهر شبها قويا لتنظيم الجينوم السلفى الأولى لرتبته الثديية الخاصة به ؟ لعل القارئ قد خمن الإجابة . يُظهر الجينوم البشرى والسنورى تشابها خارقا للمعتاد . هناك خيوط طويلة من الجينات ، تمتد أحيانا عبر كروموسومات بشرية بأكملها ، يعاد وجودها بدقة فى القطة مع التنظيمات (المتماثلة) من الجينات نفسها . لدى القطط تسعة عشر زوجا من الكروموسومات ؛ والبشر لديهم ثلاثة وعشرون . ولكننا عندما نقارن كروموسوما بعد الآخر نجد أن الجينات نفسها مشبوكة معا فى القطة كما هى فى الإنسان . ليس غير حفنة من تبادلات بين الكروموسومات ، يقرب عددها من

(*) القط العتَّابى : قط منزلى رمادى أو أسود فى اصفرار . (المترجم)

العشرة ، هى المسئولة عن الاختلافات بين المحتوى الكروموسومى لجينومى القط والإنسان . إذا تجاهلنا قلة من التقلبات فى الداخل من الكروموسومات فى تنظيم جينومى القطة والإنسان ، فلن تتطلب إعادة تنظيم الكروموسومات السنورية داخل النظام الجينومى البشرى إلا عشر جزات بالمقص .

الحفاظ على الجينوم أمر ينتشر أيضا بين الرتب الثديية الأخرى ، ويرجع وراء إلى التفرعات التى حدثت قبل اختفاء الديناصورات منذ ثمانين إلى تسعين مليون سنة. استُخدمت حديثا وسائل المقارنة بين رسم خرائط الجينات وطلاء الكروموسومات، لتوضح أن الحفاظ على نظام الجينوم السلفى أمر يكون ظاهرا أيضا عندما نفحص أنواعًا متباينة تتضمن الأرانب ، والليمور ، والبقر ، والخنازير ، والحيتان ، والخيل ، والخفاش ، والذبابة العادية ، وذبابة الشجر . المفتاح العمومى المنطقى والنمطى لنظام الجينوم الموجود فى الثدييات كلها على وشك أن يتم حله. جينوم سلف الثدييات يشبه إلى حد ملحوظ الجينوم الذى يخص البشر والقطة ، فهذان نوعان يتم فيهما الحفاظ على سلامة الملامح الجينومية الرئيسية لسلفهما المشترك القديم جدا .

الحفاظ الملحوظ على الجينوم الثديى له بعض استثناءات مهمة . جينوما الفئران والجرذان يتم فيهما إعادة توزيع لها قدرها بالمقارنة بتشابه الترتيب السلفى للإنسان – القط . الجينوم الفأرى يتكسر فيما يقرب من مائتى قطاع قصير كروموسومى تناظر القطاعات البشرية المماثلة . يصدق الشيء نفسه على الجرذان . هذه شدف يبلغ عددها تقريبا خمسة أمثال الشدف التى نراها عند مقارنة الإنسان بالقطة . لا بد أنه قد حدث فى التاريخ التطورى للقوارض إعادة ترتيب عامة للجينوم، إعادة ترتيب تنعكس حاليا فى إعادة التجميع المرقع الذى يظهر عندما نقارن جينومى القوارض والإنسان .

حدثت على الأقل إعادتان متماثلتان فى توزيع الجينوم أثناء تفرعات أنواع الرئيسيات ، إحداهما على الفرع الذى يؤدى إلى القردة العليا الصغرى أو قردة الجيبون ، والثانية خلال خط سلف قرود معينة فى العالم الجديد ، خاصة قرود البوم

والعنكبوت . أما بين اللاحمات فإن هناك عائلتين حدث لهما ما يماثل ذلك من تقطع مع إعادة توزيع عامة فى الجينوم بالنسبة لترتيب الجينوم الأولى السلفى للاحمات، هاتان العائلتان هما العائلة الكلبية "كانيدى = Canidae" ، وعائلة الدب " أورسيدى " . حدثت فى عائلة الدب إعادة ترتيب سريعة للجينوم أدت إلى أنماط توقيعات جينومية مهمة أفادتنا فى استنتاج السلف للدببة والباندا العملاق .

هكذا يبدو لنا أن تطور جينوم الثدييات جرى بمعدلين متميزين تماما؛ معدل بإيقاع بطىء جدا وكأن فيه نوعا من "قصور"، وهو معدل يتيح لنا إعادة بناء نظام جينوم السلف الثديبى ، ومعدل آخر فيه إعادة توزيع عامة بسرعة أكبر تظهر فى الجينومات الاستثنائية عند القوارض ، والجيبون ، والكلاب ، والدببة . تطور الجينوم بالسرعة البطيئة وبالسرعة المطردة أمر يوجد عبر كل الرتب الثديية ، ولكنه يتقطع فى أوقات معينة نادرة بحدث من إعادة توزيع الجينوم على نطاق واسع تظل آثاره الآن باقية فى الأنواع التى انحدرت من فترة تلك الأحداث .

ما زال السبب أو القوة الدافعة لإعادة التنظيم دوريا هكذا أمرا يعد غامضا بالنسبة لعلماء الجينوم. يتساءل بعض الملاحظين عن أنه ربما تكون بعض التتابعات المتكررة فى جينوماتنا هى التى تعرِّض الكروموسومات للتكسر ، خاصة تلك التتابعات من العناصر المتنقلة مثل مكونات الفيروسات الارتجاعية النامية من الداخل. لا ريب فى أن هذا هو الحال فى أنواع عديدة من الحشرات حيث تؤدى التتابعات التكرارية ، أو الآثار الباقية من عدوى فيروسية ، إلى تعرض جينومات عوائلها للتكسر وإعادة الترتيب. البرهان على هذا الرأى ما زال أقل تأكدا عند الثدييات ، على أن آثار أقدام هذه العناصر سوف تساعدنا سريعا على حل هذه المسألة.

قد يبدو أن تحقق الآمال والمخاوف لعصر ما بعد الجينوم عملية تجرى ببطء بالنسبة لمن يشاركون منَّا فيها ، ولكنها ستبدو سريعة بما يأخذ الأنفاس بالنسبة لمصورنا السينمائى الأجنبى عن الأرض . سيؤدى تفسير الجينوم إلى تعيين الوظائف الفيزيولوجية وتخصيص سببها فى الكثير من الجينات الزائدة عن الثلاثين ألفا،

ويوضع الباقى بعد ذلك فى العائلات الجينية المتعلقة بالأمر . هناك ما يزيد على ١٠٠٠ مرض وراثى بشرى رُبط كل منها بالفعل بمغايرات النيوكليوتيد الواحد . وباختصار فإن هذا الرقم ينبغى أن يزيد بمثلين أو بثلاثة أمثال .

سوف يزداد اكتساب الزخم لإنشاء خرائط جينات أنواع الحيوانات الأليفة والماشية لتنبثق هذه الخرائط بوصفها أدوات لرسم خرائط اقتصادية لاختلاف الجينات أو خرائط لعلاقة هذه الاختلافات بالمرض ، أدوات تطرح دائما تفاصيل وراثية مقارنة بالنسبة للوضع البشرى . سيتوسع انسياب المعلومات من نماذج الفأر/الجرذ إلى الإنسان ليشمل أيضا الكلاب ، والقطط ، وحيوانات المزرعة . سوف يزدهر التشخيص والعلاج البيطرى . ستؤدى أوجه التقدم فى الطب البيطرى إلى تنويرنا بالمعلومات وتوسيع نظم العلاج البشرى المؤسس على الأبحاث التى تجرى على ٥٠٠ مرض وراثى للقطط والكلاب مع أبحاث على نظائرها البشرية المشابهة . ستضمن لنا خرائط جينوم الأنواع الحيوانية جدواها وتطبيقاتها نماذجا للأبحاث الطبية. ستصبح كليات الطب البيطرى مراكز أكثر نشاطا للوراثيات الطبية، لأن الحيوانات لديها تنوع بيولوجى لم يسبق لنا الاستفادة منه . سوف تصل مبادرات التحديد الكامل لتتابعات الجينوم إلى الذروة عندما يحدث أن نحدد تتابعات جينوم جديد لأحد الثدييات فى كل سنة، بل وربما حتى يزيد المعدل عن ذلك بعدها .

سيؤدى التعامل مع الجينات فى النماذج الحيوانية ، وتنظيمها ، والتحكم فيها إلى الإجابة عن الكثير من الأسئلة الوظيفية عن بحر الجينات التى لم نعيِّن لها أى وظيفة ، أو اسم ، أو ملمح مفتاح . ستتطور الجينوميات المقارنة بوصفها أداة ذات قدرة خطيرة لتفسير الجينات البشرية . التحليل الفيلوجينى لعائلات الجينات داخل جينوم النوع الواحد وما بين جينومات الأنواع المختلفة ، سوف يتيح لنا الحصول على دلالة الأحداث التطورية التى تشكل وتحبذ ترتيب الجينات الحديثة .

ستكون هناك أداة جديدة لدى علماء البيولوجيا التطورية الذين يحاولون تفسير قوى التنوع ، والبقاء ، والانقراض – هذه الأداة هى خرائط الجينات – وسيكون لديهم

مهمة جديدة، وهى أن يحددوا على وجه الدقة التغيرات التكيفية فى الجينات التى تعمل وسيطا لتحديد مصير النوع . ظل علماء الوراثة يعتمدون تقليديا على مغايرات لدنا تُنتخب حياديا – ألloزيمات ، توابع ميكروية ، تتابعات دنا غير مشفرة – ويستخدمونها لمتابعة تاريخ التفرع المتباعد للنوع . ما زلنا نجهل إلى حد كبير التغيرات الدقيقة فى الجينات التى تسهم فى التكيفات الفيزيولوچية للنوع . لن يستمر هذا طويلا، فهناك الآن فرصة للتوصل إلى تحديد الجينات التى تمكِّن من بقاء الأنواع الحية وتكيفها.

منذ أدرك أول علماء الباليونتولوجيا مدى ما سيكون من أهمية لرواسب الحفريات فى الكشف عن ماضينا لم يحدث قط أن توقعنا إمكانيات أخرى قوية هكذا. مقارنة تنظيمات الجينوم هى طريقة معالجة جديدة فى بحثنا عن أعمق جذور أصولنا البيولوجية وبحثنا عن وصفات بقاء الأنواع . نحن عندما نرسم هذه الصورة فى بؤرة أكثر تحديدا ، وعندما تصبح خرائط الجينات هكذا أكثر وضوحا ، فإننا بذلك نفك شفرة كتابات سرية من أكثر ما ظهر تعقدا وروعة؛ التجميع الخطى للجينات الذى يحدد التفرعات التطورية للثدييات . هناك بعض الإيضاحات المفحمة إلى حد كبير عن الفوائد التفسيرية التى يقدمها أبناء عمومتنا من الحيوانات إلى نوعنا البشرى، سنوردها فى الفصول القادمة .

الفصل الحادى عشر

احتمالات كرة الثلج : بصمات مخالب جينومية

ما كان يمكن أن يكون الوضع أجمل من ذلك أو أكثر صفاء . هذا المنظر الخلوى الثرى بالألوان للمروج المتموجة والغابات الغنية ، هذه الولاية فى جزيرة ضئيلة فى أقصى الشرق من كندا ، إنها لحلم لمن يريدون الاستمتاع بالعطلة . جزيرة الأمير إدوارد مشهورة عند غير الكنديين بأنها موضع وقائع الحكاية الرومانسية الغامضة "آن ذات النوافذ الخضراء" . تعتمد الجزيرة اعتمادا شديدا على السياحة ، وما إن يرحل عنها المستمتعون بعطلاتهم ، حتى يعود جماهير السكان المحليين إلى عائلاتهم ، وواقعهم ، وكفاحهم لموازنة شئونهم المالية .

بحلول صيف ١٩٩٤م كانت شيرلى آن دجواى تكابد أوقاتًا قاسية فى جزيرة الأمير إدوارد الريفية . شيرلى سيدة وسيمة ضئيلة الحجم فى الثانية والثلاثين، وأم بلا زواج لخمسة أطفال تجاهد بمفردها لرعايتهم . تلقت شيرلى دعما عاطفيا من عائلتها الأكبر ، ومع هذ الدعم كانت تتشبث بخيوط رفيعة من الأمل فى مستقبل أفضل . وصلت شيرلى إلى قرار بأن تنهى علاقة زواجها غير الرسمى بدوج بيمش، وهى علاقة استمرت على فترات متقطعة لاثنى عشر عاما ، ودوج والد لثلاثة من أطفالها. ما إن أتيحت لها لحظة من الحرية حتى أخذت تلتقى مع صياد سمك شاب وسيم ، اسمه ألفريد كاسى ، من البلدة المجاورة .

عانت شيرلى و دوج من علاقة عاصفة عبر السنين . كانا ينفصلان كل أربعة أو خمسة شهور ، وذلك عموما حين يؤدى به مزاجه إلى الاعتداء عليها بدنيا ، ثم لا يلبثان

أن يتصالحا بعدها بزمن قصير، وهذا نمط ليس بغير المعتاد فى الحالات الميئوسة من إساءة المعاملة المنزلية . على أن هذا الفصل القاتم من الرواية قد انتهى إلى الأبد ، فيما تعتقده شيرلى . أخبرت دوج مرة أخرى بقرارها الحازم بقطع عشرتهما فى ليلة سبت من أكتوبر ، الأمر الذى أدى إلى مباراة من الصراخ العالى وصلت أصواتها إلى جارة شيرلى الشابة ليندا رانير ، التى كانت تبيت ليلتها عند شيرلى لغياب أهلها خارج المدينة . غادر بيمش البيت ، وركب سيارته "البيك أب" راحلا. فى يوم الأحد ٣ أكتوبر ١٩٩٤م اختفت شيرلى آن دجواى من بيتها أثناء نوم ليندا ، ولم تعد قط بعدها .

تم إبلاغ رجال الشرطة، ولكنهم لم يفعلوا إلا القليل طيلة عدة أيام . وقد أقروا فيما بعد أنهم شكوا فى وقوع أحداث عنف من أول الأمر ، ولكنهم ترددوا فى التعليق بأكثر من ذلك . عُثر بعد ذلك بأربعة أيام على سيارة دجواى "البويك ١٩٨٢" مهجورة فى الغابات خارج وادى تاين ، على بعد عشرة أميال من بيتها . تناثرت على زجاج السيارة الأمامى والمقاعد بقع من الدم ، الكثير منها . أخذ رجال الشرطة مسحات دم من السيارة وأرسلوها إلى معمل الطب الشرعى لشرطة الخيالة الكندية الملكية فى هاليفاكس لتعيين هويتها . أتى الدم من شيرلى آن دجواى كما ثبت من التراكيب الوراثية لأطفالها المؤسسة على دنا .

حُشد متطوعون من ريتشموند، وسمرسايد، ومن الدائرة المحيطة كلها ليبحثوا فى المنطقة عن أى مفاتيح لحل لغز اختفاء شيرلى . مشط المتطوعون المنطقة حول بيت شيرلى ومكان اكتشاف عربتها . خلال ستة أسابيع انضم ستون طالبا من أكاديمية الشرطة الإقليمية إلى عملية البحث ، وقد صمموا على العثور على أدلة على مصير شيرلى . الجرائم الخطيرة العنيفة لم تكن أمرا شائعا فى جزيرة الأمير إدوارد، ولازمت الهواجس الجميع بشأن التوقعات المسكوت عنها عما يمكن أن يكون قد حدث .

بعد مرور ثلاثة أسابيع على اختفاء شيرلى أصبح سكان الجزيرة فى حال من الاضطراب العاطفى ، وهم مفعمون بالخوف والشك ، وبنظريات عن مؤامرات. أرسل

الجيش الكندى سرية من مائه وخمسين فردا من المشاة ليبحثوا فى مناطق الغابات حول المنزل ، والسيارة ، والمواقع التى اقترحتها مكالمات تليفونية مجهولة المصدر . ظل الجنود يسيرون جنبا إلى جنب من الفجر حتى الغسق ، وهم يمشطون كل مكان بحثا عن الأدلة وعن شيرلى أن دجواى . أذاع التليفزيون نشرات يومية بأحدث النتائج؛ بدأت أولا بتفاؤل، ثم ذوت تدريجيا إلى التشاؤم والتقبل القدرى لتوقعات رهيبة. بعد ستة أسابيع من اختفاء شيرلى خمدت حرارة المتابعة . لا مشتبه فيهم، ولا جثة ، ولا أدلة : قضية أخرى لشخص مفقود لا حل لها .

رن جرس الهاتف فى مكتبى متأخرا فى ذلك المساء من ديسمبر ، وذلك بعد زمن طويل من ذهاب أفراد السكرتارية عندى إلى بيوتهم . أجبت وأنا آمل ألا تكون المهاتفة من محرر فى دورية علمية يستحثنى على أن أمده بمخطوطة مقال لعرض علمى ربما أكون قد وعدت بها منذ أسابيع أو شهور سابقة . قدم المتلفن نفسه بأنه الكونستابل روجر سافوا من شرطة الخيالة الكندية الملكية . سألنى إن كنت أقبل أن أمنحه بضع دقائق ليشرح لى قضية يقوم بالتحقيق فيها عن شخص مفقود ، ويحتمل أن تكون فيها جريمة قتل ، وأخبرته أن يأتى توا .

أدلى لى سافوا بالخطوط العريضة لاختفاء شيرلى دجواى . وذكر أن أول من يشتبه فيه هو دوجلاس ليو بيمش ، الرفيق السابق لشيرلى والذى لديه سجل بسجنه وشهرة خرافية بالخشونه مع رفيقاته ، بما فيهم شيرلى . شرح لى سافوا الوضع من حيث غياب الجثة ، ووجود دماء شيرلى فى عربتها المهجورة ، والبحث العسكرى الذى دار . كان الجنود قد توصلوا إلى أمور تزيد بعض الشىء عما أُذيع علنا . اكتشف الجنود فى ثالث يوم لهم كيسا بلاستيكيا كنديا لإطار عجلة فى الغابات . داخل هذا الكيس كان يوجد سترة رجل جلدية وحذاؤه الرياضى . كان كلاهما ملوثا ببقع دم ثبت باختبارات دنا توافقه مع دم شيرلى دجواى ، ولكن لم يجر العثور على دنا أى شخص آخر . وُجد أيضا فى بطانة السترة خصلة ملفوفة من شعر طويل أبيض. إلا أنه عندما

فحص معمل الطب الشرعى بهاليفاكس هذا الشعر ، استنتج دف إيفرز ، وهو واحد من أخصائيى الطب الشرعى فى التعرف على هوية الشعر ممن يتضاءل الآن عددهم، استنتج أن الشعر أتى من قطة وليس من إنسان .

خاب أمل سافوا لأنه كان يأمل أن الشعر ربما يكون قد أتى من القاتل . ثم قفزت ومضة ضوء فى ذاكرته . عندما استجوب بيمش لأول مرة فى بيت والديه، لاحظ سافوا ذكر قط أبيض مائل للسمنة ، قدمه له والدا بيمش على أنه "كرة الثلج". كان بيمش يعيش عند والديه منذ أُطلق سراحه من السجن مؤخرا .

واصل سافوا حديثه قائلا : "د. أوبريان ، مضت علىَّ أسابيع وأنا أبحث عن معمل طب شرعى يستطيع أن يقول ، أو الأفضل أنه يستطيع أن يبرهن على أن الشعر من السترة الجلدية أتى من القط (كرة الثلج)" . تكرر عدم قبول معامل الطب الشرعى البشرية لهذه المهمة . بل إن بعضها اعتقد حتى أن هذا الطلب مجرد مزحة مضحكة . سبب ذلك لديهم هو أن كل أوجه تقدم الطب الشرعى فى التعرف على الهوية وراثيا تتأسس على الجينات البشرية ، والتوقيعات الوراثية البشرية ، وبصمات دنا البشرية ، وليس هناك بأى حال "بصمات مخالب" وراثية . لم يفعل أحد ذلك مع القطط. ربما يكون هذا ممكنا من الوجهة النظرية ، ولكن تفعيل ذلك والتمهيد له سيستغرق زمنا طويلا ويكون باهظ التكلفة جدا بما يرجح منع القيام به . وبالإضافة إلى ذلك فإن المضاهاة الوراثية لدنا القطط لم يسبق قط أن قُدمت فى قضية قتل . والحقيقة أن جزيرة الأمير إدوارد لم يحدث أن رأت حتى أدلة دنا البشرى وهى تُستخدم فى جريمة قتل أو أى قضية جنائية أخرى .

شرح لى سافوا أنه قد عثر على اسمى على الإنترنت، ثم تأكد من سمعتى المهنية من عدة علماء وراثة فى الطب الشرعى . وناشدنى بأنى أمله الأخير وأنه سيجمع نقودا لتمويلى بقدر ما يمكن أن تتحمل تكلفته شرطة الخيالة الكندية الملكية ومكتب ممثلى الادعاء .

ترى هل لى رغبة فى أن أحدد نوع دنا فى الشعر الموجود فى السترة لأقارنه بشعرالقط "كرة الثلج" ، وربما أضيق بذلك من حلقة الأدلة بالربط بين دنا القط ودم شيرلى دجواى و بيت المشبوه الرئيسى دوج بيمش؟ بينما كان سافوا يتكلم ، أخذت أفكر فى نفسى ، "هاك الآن أمر يثير الاهتمام حقا ! " وهكذا أجبت عليه ، ربما فى سرعة أكثر مما ينبغى : "أستطيع بكل تأكيد أن أجرب ذلك ! ".

فى اليوم التالى استدعيت إلى مكتبى ماريلين مينوتى – ريموند، وفيكتور دافيد وهما باحثان متفوقان فى مجموعتنا . كان الاثنان يديران مشروعنا للجينوم السنورى. ماريلين طالبة دراسات عليا ذكية ذكاء خارقا ، وهى – وإن كان عمرها زمنيا مثل عمرى – لها حيوية الشباب والتحمس للبحث مثل أى من زملائها الأصغر كثيرا. كان أبوها عالما من مؤسسى الشركة الدوائية "بريستول مايرز – سكويب" . وقد تزوجت فى سن صغير تماما، وربت ابنين وسيمين قبل أن تعود إلى الدراسات العليا فى البيولوجيا الجزيئية والوراثيات وهى فى أوائل الأربعينيات من عمرها . تجمع ماريلين بين الفضول العلمى المتأجج للمبتدئين من شباب الطلاب، والعناية المتروية والنضج عند زملائها العلميين الأعلى مرتبة .

تعرف ماريلين الكثير عن الواسمات الميكروية السنورية ، حروف الفأفأة النيوكليوتيدية المتكررة التى تفيد فائدة بالغة فى رسم خريطة الجينات البشرية . والحقيقة أنهما هى وفيكتور قد عزلا وميزا خصائص ما يزيد على أربعمائة موضع وسم بالتوابع الميكروية ، أى مواقع على الكروموسوم حيث يوجد تابع ميكروى فى جينوم القطة . كانت هذه هى الواسمات الوراثية نفسها التى استخدمناها فى كشف الغطاء عن التاريخ الطبيعى للشيتا ونمر فلوريدا . لما كانت التوابع الميكروية متنوعة كل التنوع فى البشر ، فإنها سرعان ما أصبحت العملة الجينومية المفضلة لتعيين الهوية فى الطب الشرعى . عندما أتى لزيارتنا الكونستابل سافوا كانت ماريلين هى وفيكتور مشغولين جدا بتعيين مواقع واسمات التوابع الميكروية فوق الخريطة الوراثية للقطة .

أبدت ماريلين في أول الأمر تشككها ونفورها ؛ كان لا بد من النظر فيما سيتم إجراؤه من أبحاث تمهيدية كثيرة إلى حد بالغ ؛ اختيار أفضل توابع ميكروية واسمة ، والتأكد من أنها ستؤدى المهمة ، والحصول على هذه التوابع من القطط ، ثم من شعر القطط . ثم ماذا إذا كانت سوف تتماثل بالفعل ؟ أمضت جماعة علماء الطب الشرعى خمس عشرة سنة وهى تكافح بشأن كفاءة بصمة دنا وتفسيرها بمساعدة من أفضل العقول فى وراثيات عشائر البشر . أما نحن فمجرد معمل واحد صغير ، صناعة فى كوخ تدفعها نزعة مثالية مفعمة بروح شبابية مع ولع بالقطط . ليس فى هذا ما يقارن بما يوجد فى محاكمات جرائم القتل من عدم اليقين ، والمسئوليات ، ناهيك عما يوجد من شرور .

كنت أعرف أن هذه القضية سيكون منها تحديا يجابهنا ، ولكنى كنت واثقا أيضا من أننا نستطيع القيام بالمهمة . سيفيدنا فى ذلك ما لدى من خلفية نظرية وعملية فى وراثيات العشائر ، وهى موضع الجدال فى الطب الشرعى . وقتها كان المجلس القومى للأبحاث ، الذراع الاستشارى لأكاديمية العلوم القومية ، على وشك أن يصدر هو والأكاديمية تقريرهما الثانى عن تطبيقات الطب الشرعى المبنية على دنا . ظهر التقرير الأول فى ١٩٩٢م . هذان التقريران هما بمثابة كتيب إرشادات للطرق الصارمة لتحديد التركيب الوراثى فى الطب الشرعى . نحن وحدنا الذين لدينا أدوات التوابع الميكروية السنورية ؛ وكلها تقريبا لم يتم نشرها . ناشدنا شرطى الخيالة الجرىء بقوله إننا آخر أمل له . إذا كان هناك من يستطيع حل هذه القضية فهو نحن . وافق فيكتور على ذلك .

كان هناك أيضا عدة أصدقاء يمكن أن نستشيرهم لخبرتهم الأكبر بوراثيات الطب الشرعى . هناك صديقى بروس واير الذى حلل أدلة دنا فى محاكمة أو.جى. سيمبسون ، وهو عملاق فى نظريات وارثيات العشائر . كنا نعرف أننا نستطيع الاتصال بفكتور ماك كوسيك وجيمس كرو، وهما المؤلفان الرئيسيان لتقريرى ١٩٩٢م و١٩٩٦م اللذين أصدرهما المجلس القومى للأبحاث عن تكنولوجيا دنا فى علم الطب

الشرعى . لدينا أيضا ليزا فورمان الممارسة القائدة لتكنولوجيا دنا فى شركة سليمارك لوسائل التشخيص ، الشركة الأولى فى توفير اختبارات تصنيف دنا فى قضايا الطب الشرعى ذات الأهمية الكبيرة . كانت ليزا فى شبابها زميلة لدراسات ما بعد الدكتوراه فى معملنا، حيث درست وراثيات قرود طمارين الأسد الذهبية فى أمريكا الجنوبية ، وكنا ما زلنا على صلة صداقة طيبة . وقد أدلت ليزا بشهادتها فى عشرات من محاكمات جرائم القتل لتبين مدى قوى تصنيف دنا .

هاتفت ليزا فورمان فيما تلا من ذلك الصباح ، وشرحت مشكلتنا ، وطلبت مشورتها . كان أول رد فعل لها متشككا ، ولكنها مع استمرارى فى ذكر التفاصيل وإبداء تفاؤلى ما لبثت أن تحمست للفكرة . كانت ليزا متشددة بالنسبة للعناية الشديدة التدقيق لأقصى حد التى ينبغى أن نؤدى بها بحثنا ؛ علينا أخذ ملاحظات لا ينالها أى خطأ ، وأن نحتفظ بالعينات فى ثلاجة لها قفل ، ونضع بطاقة لكل خطوة، وليكن لذلك أكثر من شاهد . أضعف النقاط فى أى قضية هى ما أسمته ليزا "تسلسل الأدلة"، وهو تسجيل مسار كل خطوة فى تداول الأدلة المادية (كشعر السترة مثلا) ابتداء من جمعها من مشهد الجريمة لترسل إلى المعمل للتحليل حتى عودتها بعدها للقائمين على تنفيذ القانون . لو حدث كسر لهذا التسلسل أو لو فشلنا فحسب فى إثبات عدم انكسار التسلسل لأدى ذلك إلى خسارة القضية . يجب أن نكون بالغى التدقيق فى كل خطوة، وأن نتأكد من أن النتائج متينة بالدرجة الكافية لأن تكون هى الغالبة فى وجه الهجوم القاسى المدمر الذى يخاطب المشاعر لا العقول أثناء استجواب الشهود . بينما أخذت ليزا تذكر بالتفصيل الشروط لإجراءات الطب الشرعى غدا فى وسعى أن أشعر بهبوط تحمسى لقرارى ، ولكنى لم أترك لذلك الشعور أن يظهر أبدا . لدى ثقة غير معتادة فى الحرص الدقيق المدقق الذى يعد أمرا معتادا لفريق ماريلين - فيكتور .

تحدثت مرة أخرى فى ذلك الأصيل مع الكونستابل سافوا . أخبرته أن نعم ، سوف نحاول المساعدة ، ولكننا لا نعطى أى ضمانات . طلبت منه أولا أن يعثر على طبيب بيطرى متمكن، ثم يحصل على إذن قانونى من أحد القضاه لجمع عينة دم من

القط "كرة الثلج" ، ويذهب بعدها إلى منزل بيمش ويُظهر الإذن القانونى ، ويجعل الطبيب البيطرى يسحب عينة الدم . عليه ألا يخبر أحدا ، ولا حتى الطبيب البيطرى، عن السبب فى هذا كله . دعهم يعتقدون أنك ذاهب لصيد السمك أو أنك ربما تكون مجنونا لا غير .

أخبرت سافوا بأن يضع الدم فى وعاء صغير ، ويلفه بشريط خاص بالأدلة، ويضعه فى الثلاجة . أقنعتنى محاضرة ليزا عن تسلسل الأدلة بألا أنظر حتى فى أمر وكالات البريد من نوع " الإكسبريس الفيدرالى " وبالتالى فقد أخبرت الكونستابل بأن يضع شعر السترة الأبيض فى وعاء آخر، ويحجز مكان فى الطائرة التالية المتاحة من جزيرة الأمير إدوارد فى رحلة لمطار دالاس بواشنطن .

فى٤ يناير ١٩٩٥م ساقت ماريلين سيارتها إلى المطار لتلتقط الكونستابل سافوا ومعه وعاءا الأدلة يحملهما يدويا بشخصه هو نفسه . تخيلت ماريلين برومانسيتها التى لا شفاء منها أن شرطى الخيالة سيكون طويلا وأسمر ووسيما ، صورة تتسق مع نلسون إدى . لم يكن سافوا طويلا طولا بالغا ، وهو بدين نوعا ، وبدا إلى حد ما مشعثا وقد تغضنت سترته لركوب الخيل ، وسراويله الجينز ، وحذاؤه الخفيف وهو يهبط من الطائرة. تشبث فى يده بأدلة الشعر والدم وهو يركب السيارة إلى معامل فردريك فى المعهد القومى للسرطان مع ماريلين . أخبر ماريلين كيف أن موظفة الجمارك فى بوسطن سألته عن الوعاءين . وعندما شرح لها أن فيهما شعر قط طلبت منه الموظفة فتحهما . وقال سافوا إنه يسعده أن يلبى طلبها ، ولكنها ينبغى عندها أن تكون مستعدة لأمر استدعاء قانونى من جزيرة الأمير إدوارد لحضور محاكمة ستجرى عن قضية قتل . وتركته يمر .

وثّقت ماريلين هى وفكتور إيصالا للأدلة الآتية مع روجر ووضعا قفلا على المواد فى ثلاجتين منفصلتين ؛ إحداهما للشعر ، والأخرى لعينات دم القط "كرة الثلج" . بقى روجر سافوا لمدة أقل من يوم واحد ، إلا أن ما لديه من تصميم ، واقتناع ، وانتباه للتفاصيل أقنعنى بأن مواطنى جزيرة الأمير إدوارد ينالون هكذا خدمة شرطة جيدة .

الواقع أنى أحسست بشىء من الزهو لأننى جزء من محاولاته، وعقدت أصابعى متقاطعة متمنيا أننا ربما سننجح فى استخلاص دنا من شعر السترة .

أنشأ فيكتور وماريلين منهجهما المعملى الشخصى بهما فيما يتعلق بتطبيقات دنا فى الطب الشرعى وعثراتها . أول كل شىء أنهما صمما تجارب أولية بحثا عن التوابع الميكروية الواسمة الأكثر حساسية بالنسبة للمقادير الضئيلة من دنا القط . ثم مارسا بعدها استخدام أداة قوية هى تفاعل البوليميريز المتسلسل الذى استخدمه سكوت بيكر لنسخ دنا الحوت من لحم السوشى اليابانى فى فنادق طوكيو ، فاستخدماه هما للإكثار من الجزيئات القليلة لدنا القطة حتى يتمكنا من تصنيفه فيما يتعلق بأليلات التوابع الميكروية . ما إن أصبحت طرائق التوابع الميكروية طرائق من نوع مثالى حتى أخذ فيكتور وماريلين فى العزف على درجة حساسيتها مستخدمين عينات ضئيلة من دنا شعر القطط ، وبقع على ورق ترشيح ، وقمصان من نوع "تى شيرت" ، وأخلاط من أنواع حية مختلفة . أثناء هذا كله كان سافوا والشرطة الخيالة فى جزيرة الأمير إدوارد يترقبون النتائج بصبر .

بعد مرور ستة أسابيع من وصول الأدلة المادية إلى المعهد القومى للسرطان ووضعها فى الثلاجتين المنفصلتين الموصدتين بالقفل ، أصبحنا مستعدين لشن الهجوم على شعر السترة . استخدم فيكتور معملا خاصا لتزريع الخلايا صُمم أصلا للتعامل مع فيروسات خطيرة جدا (كالإيبولا مثلا أو حمى لاسًا) ، وانتزع فيكتور أربع شعرات كل منها معها قطعة ضئيلة من النسيج اللحيم عند الجذور . قطعت ماريلين كل شعرة إلى جذرها وجذعها وعرضت كل منهما لعملية استخلاص دنا . حاول الاثنان تكثير أحد التوابع الميكروية باستخدام تفاعل البوليميريز المتسلسل مع المقادير الضئيلة من دنا . نجح ذلك مع واحدة من العينات الثمانى، وهى عينة جذر . وفشل الأمر بالنسبة للعينات السبع الأخرى ، ربما بسبب الفساد الكامل الذى أصاب دنا القطة أصلا . استخدما بعدها دنا الذى استخلص من جذر الشعرة الوحيد الناجح لتحديد التركيب

الوراثى لعشرة توابع ميكروية واسمة سنورية اختيرت بوصفها التوابع الأكثر حساسية وقوة ووضوحاً من بين ٢٥٠ تابعا ميكرويا جرباها فى الاختبارات الأولية .

نجحت هذه الطرائق نجاحا طيبا، وتم بنجاح تعيين التركيب الوراثى المركب لعشر واسمات مختلفة من التوابع الميكروية للقطة فى جذور شعر السترة . كان سبعة من مواضع التوابع الميكروية للشعر بلاقحة غير متماثلة (لها أليلان مختلفان فى الحجم ، واحد من كل والد) وثلاثة متماثلة للاقحة (لها فقط حجم واحد للأليلين لأنها قد ورثت الأليل نفسه من كلا الوالدين). كان فيكتور وماريلين الآن مستعدين للمقارنة بين التركيب الوراثى لشعر السترة وعينة دم القط "كرة الثلج" .

استخلصت ماريلين دنا الشعر أولا عن عمد لأنه لا يوجد أى خطر من تلوث الشعر بدنا "كرة الثلج" ، على الأقل أثناء وجود العينات فى معهد فريدريك . بعد ثلاثة أسابيع من تحديد التركيب الوراثى لشعر السترة أخرجا دم "كرة الثلج" من الثلاجة الموصدة بالقفل واستخلصا دناه . ثم حددا تركيب التوابع الميكروية العشرة من المواضع نفسها عند "كرة الثلج" . وبالإضافة إلى ذلك فقد أعادا تحديد تركيب عينة شعر السترة جنبا إلى جنب مع دنا المستخلص من مستعمرة قططنا بالمعهد القومى للسرطان.

ما كان يمكن أن تكون النتائج أوضح من ذلك . تماثلت كل المواضع العشرة من القط "كرة الثلج" مع التركيب الوراثى لشعر السترة تماثلا يكاد يكون كاملا ؛ سبعة مواضع من لاقحة غير مماثلة كلها متطابقة ، وتطابقت كذلك ثلاثة مواضع متماثلة اللاقحة ، بمجموع كلى من سبعة عشر أليلا متطابقا .

هناك سبب مهم لتطابق المقارنة تطابقا يكاد يكون كاملا . وليس تطابقا كاملا بالتمام . تُصنف أليلات التوابع الميكروية حسب مدى المسافة التى تنتقل إليها فوق جيل للنقل الكهربى (وسط يشبه الجيلى يوضع فى مجال كهربائى يفصل شدف دنا ذات الأحجام المختلفة من أليلات التوابع الميكروية) . دخلت جماعة علماء الطب الشرعى البشرى فى جدل ساخن فى الأعوام الأولى من أخذ بصمة دنا، لأنها كانت تعتمد اعتمادا كبيرا على إبداء وجهة النظر الشخصية للفنيين العاملين على دنا (أو

رؤسائهم) عما إذا كانت عينات مسرح الجريمة تطابق أو لا تطابق عينات الأدلة . بحلول الوقت الذى أجرينا فيه تحاليلنا كان قد ظهر تطوران جديدان أديا إلى تحسين الأمور . أولهما أن عمليات التقييم بالجيل أصبحت مؤتمتة باستخدام ماكينات لتحديد التركيب الوراثى لدنا تستطيع أن تقيس مسافة انتقال (أو حجم) الأليلات بدقة قصوى. والثانى ، أن جماعة علماء الطب الشرعى أصبحت الآن متفقة على معايير موضوعية لتأكيد التطابق . لماذا كانت هذه الخطوة الثانية ضرورية ؟

حتى عندما تكون ماكينات تحديد التركيب الوراثى دقيقة جدا ، فإنها عند عملها على أليل متطابق ، سينتج عنها قياسات مختلفة هونا من جيل إلى الآخر . وبالمثل ، إذا كان حجم الأليل الفعلى ١٥٠ وحدة (تتحدد الوحدة بحاصل جمع حروف الفأفأة النيوكليوتيدية المتكررة مضافا لها النيوكليوتيدات غير المتكررة فى دنا الموجودة على جانبى تكرر التتابع الميكروى) ، فإن هذا الحجم عند قياسه بخمس تجارب جيل منفصلة قد تكون قياساته مثلا ١٥٠,٠٢ و ١٥٠,١٣ و ١٤٩,٩١ و ١٤٩,٨٥ و ١٥٠,١٨ من الوحدات . هذا المدى من القياسات الفعلية يسمى "نافذة التماثل". تشترط جماعة علماء الطب الشرعى تعريفا واضحا لمعايير نافذة التماثل والتطابق معها بالنسبة لنتائج الطب الشرعى التى تتأسس على التوابع الميكروية ، وهكذا فقد أنشأنا معايير خاصة بالقطط . لحسن الحظ كانت ماريلين وفيكتور أثناء رسمهما لخريطة الجينوم السنورى قد حددا بالفعل التركيب الوراثى للقط السبعين فى شجرة نسب لقطط المعمل، وذلك فيما يتعلق بالمواضع العشرة للتوابع الميكروية التى استخدمت لتحديد التركيب الوراثى للقط "كرة الثلج" . أجريا معا قياسا دقيقا لحجم الأليل ومداه لكل الأليلات السبعة والثمانين التى وجداها فى سلسلة النسب من خلال المواضع العشرة للتوابع الميكروية المستخدمة فى أدلة الطب الشرعى . هكذا كان مدى حجم الأليل ونافذة التماثل قد تحددا من قبل تجريبيا . حتى تكون دعاوى تماثل الأليلات لها مصداقية فى حالتنا من الطب الشرعى فإنها يجب أن تقع داخل نطاق نافذة التماثل بالنسبة لكل أليل متفرد للتابع الميكروى فى المواضع العشرة .

باستخدام هذا المعيار وجدنا شعر السترة متماثلا أكمل التماثل مع "كرة الثلج". هل يعنى هذا على نحو جازم أن الشعر قد أتى من "كرة الثلج"، بما يربط السترة الملوثة بالدم مع بيمش ؟ ليس الأمر هكذا بصورة تامة .

السبب في التحـوط هنا يعتمد على الطريقة التى يقرر بها علماء الوراثة أن تماثلا ، مثل الذى لدينا ، يبرهن بالفعل على الهوية . طريقة التناول المتفق عليها هى أن نلقى بهذا السؤال : " ما الفرص ، أو الاحتمالات الإحصائية ، لأن يكون التركيب الوراثى للشعر قد أتى بالفعل من (كرة الثلج) وليس من قط آخر فى جزيرة الأمير إدوارد يتصادف أن يكون لديه التركيب الوراثى نفسه لدنا ؟ الإجابة عن هذا السؤال تعتمد على المدى الذى يشيع به أن يكون التركيب الوراثى للمواضع العشرة للتابع الميكروى الموجود فى القط "كرة الثلج" 'تركيبا يصدف أن يقع بين أفراد عشيرة القطط المحلية فى جزيرة الأمير إدوارد ؟

عندما وجدنا لأول مرة هذا التماثل فى دنا ، لم يكن لدينا أى فكرة عن المنحنى التكرارى للتركيبات الوراثية لأليلات التوابع الميكروية فى أى عشيرة من القطط الأليفة، ناهيك عن قطط جزيرة الأمير إدوارد . ذكر تقرير المجلس القومى للأبحاث عن تكنولوجيا دنا فى الطب الشرعى أن أفضل طريقة للحصول على تقييم دقيق لتكرارات أليل التابع الميكروى فى أى قضية هى أن تكون هناك قاعدة بيانات عشيرة سكانية لكل التراكيب الوراثية لعينات الأفراد ممن عاشوا فى منطقة جيرة مسرح الجريمة . لم يكن لدينا قاعدة بيانات من هذا النوع ، وكنا فى حاجة لها، وعلى وجه السرعة .

هاتفت الكونستابل سافوا وأخبرته بالأنباء الطيبة بأننا تمكنا من تحديد التركيب الوراثى لشعر السترة وللقط "كرة الثلج" على نحو يوثق به . وأخبرته بأننا ربما نكون قد وجدنا تماثلا، ولكننا لدينا شأن تفصيلى أخير علينا أن نعالجه قبل أن نستطيع الوثوق بالأمر . شرحت له أن إعطاء قرار بالهوية يتطلب بعض معرفة بمستويات

وأنماط التنوع الجينى فى القطط المحلية . دعنا نفترض أن العشيرة فيها استيلاد داخلى بدرجة عالية مثل أسود غابة "جير" أو نمور فلوريدا . إذا كان الأمر هكذا فإن التركيب الوراثى "لكرة الثلج" يمكن أن يكون على درجة من الشيوع تجعله بلا معنى. أخبرت روجر أنى أريده أن يجلب لنا عينات بعض القطط من المنطقة المحيطة بمسرح الجريمة فى جزيرة الأمير إدوارد .

وافق سافوا، وخلال أسابيع قليلة كان لدينا عينات دم من تسعة عشر قطا، شحنت هذه المرة بوكالة الإكسبريس الفيدرالية . أجرت ماريلين وفيكتور تجارب تحديد التراكيب الوراثية لدنا تسعة عشر قطا فى التوابع الميكروية الواسمة نفسها حتى يصنعا قاعدة بيانات صغيرة لدنا . شعرنا بالارتياح عندما تبين وجود الكثير من التباين الوراثى فى عيناث عشيرة القطط . أظهر كل موضع لتابع ميكروى ما بين خمسة إلى عشرة من الأليلات المختلفة ، وهذا عدد وافر بما يكفى لاستبعاد أى تاريخ للاستيلاد الداخلى . كذلك فإن كل الأليلات تقريبا التى رُصدت فى شعر السترة و"كرة الثلج" كانت موجودة فى العشيرة . يعنى هذا أننا نستطيع أن نستخدم ما قيس من تكرارات الأليلات فى هذه العشيرة لنقيم (باستخدام الإحصاءات القاعدية) تكرار التركيب الوراثى " لكرة الثلج " فوق جزيرة الأمير إدوارد. فرصة تكرار هذا التركيب تماثل فرصة أن يكون الشعر المقارن من السترة ليس آتيا من "كرة الثلج" ، وهذا بالضبط ما كنا نريد تقييمه .

تبين أن فرصة تكرار التركيب الوراثى " لكرة الثلج " تصل إلى رقم صغير جدا بما يقرب من الصفر هو ٢,٢ × ١٠^-٨ ، أو فرصة من الواحد لكل ٤٥ مليون، حيث إنه لم يكن هناك إلا آلاف قليلة من القطط فى المقاطعة كلها ربما يصل أقصى عدد لها إلى عشرة آلاف ، وهذا يعنى أن شعر السترة هو فعلا شعر "كرة الثلج ". لو كان "لكرة الثلج" توأم متطابق أو نسيخ لتماثلا معا ، إلا أن القطط لا تنجب توائم متطابقة ، ولم يحدث استنساخ للقطط، إلا بعد ذلك الوقت بسنوات فى جامعة "إيه أند إم A&M" فى تكساس حيث استنسخت أول قطيطة سميت "سى سى CC" .

ابتهج سافوا ابتهاجا عارما . كنا واثقين من أن الشعر أتى من "كرة الثلج " ، وهانحن لدينا الآن الإحصاءات وقاعدة البيانات التى تبرهن على ذلك ، مهما كان صغر حجمها .

ما لبث أن ظهر مكان لحقل ألغام آخر ينبثق من هواجس قلق جماعة علماء الطب الشرعى البشرى فيما يتعلق بما تكونه بنية العشيرة . إذا كانت العشائر المنفصلة تختلف فى تكرارات أليل التابع الميكروى ، فسيكون هناك تحيزات قوية تلعب دورها عند حوسبة ما يُقيِّم من تكرار أحد التركيبات الوراثية ، واحتمال لأن يكون التماثل صدفة . هذا الهاجس له أهمية على وجه الخصوص بين المجموعات العرقية البشرية التى تُظهر تكرارات متميزة جدا لأليل التابع الميكروى . انتابنا القلق من إمكان وجود مشكلة فى حوسبتنا للتكرار العشائرى المتوقع "لكرة الثلج" على أساس قاعدة بياناتنا الصغيرة لعشيرة القطط فى جزيرة الأمير إدوارد . هل كانت العينة عينة ممثلة لعشائر القطط الأخرى فى كندا أو الولايات المتحدة حيث ربما وُجد أصل قطة القاتل ؟ أخذنا عينات للتوابع الميكروية نفسها فى مجموعة صغيرة من قطط ماريلاند . كانت البنية الوراثية لهذه العشيرة مماثلة تماما لقطط جزيرة الأمير إدوارد، وبها تقريبا تطابق فى المنحنيات التكرارية للأليلات . لم يكن هناك أى اختلافات واضحة لبنى فرعية للعشائر تظهر بين عينات عشائر قطط تبتعد إحداها عن الأخرى بألف من الأميال . اختفى أى هاجس قلق لدينا حول بنية فرعية للعشيرة ؛ لم نستطع اكتشاف أى منها، وبالتالى فإن حساباتنا لها مصداقيتها .

كان رجال شرطة الخيالة فى جزيرة الأمير إدوارد ما زالوا فى موقف حرج ، لعدم وجود الجثة . كانت شيرلى دجواى مفقودة منذ ما يزيد على ستة شهور . وقتها كانت أسرة دجواى هى والشرطة قد اقتنعوا بأنها قد قتلت .

فى يوم السبت ٣ مايو ١٩٩٥م اكتشف روبرت ناسون ، وهو صياد محلى للسلمون المرقط ، قبرا غير عميق فى غابة كثيفة قرب "نورث إنمور" على بعد عشرة

أميال من المكان الذى تركت فيه عربة شيرلى . انقض فريق من أخصائيى الطب الشرعى على تلك البقايا لامرأة شابة، ووجدوا أنها تماثل أوصاف دجواى .

فى الصباح التالى قبض رجال شرطة الخيالة على دوجلاس ليو بيمش ووجهوا له تهمة القتل من الدرجة الأولى . كان رجال الشرطة ما زالوا ينتظرون التعرف الأكيد على هوية الجثة ، ولكنهم يعرفون تماثل بروفيل دنا شعر "كرة الثلج" مع شعر السترة الجلدية الملوثة بالدم . بعد عشرة أيام من توجيه الاتهام أكدت سجلات الأسنان أن جثة "نورث إنمور" هى حقا جثة شيرلى دجواى . أبلغ روجر سافوا ماريلين بأننا مطلوبون للذهاب للمحكمة، وأن الأدلة التى أنشأتها مجموعتنا الوراثية أدلة حاسمة بصورة مطلقة .

عندما أصبح واضحا أن قضية "كرة الثلج" تتحرك تجاه إجراء محاكمة ، أطلعت رئيسى بالأمر فى إيجاز ، وهو د. جورج فاند وود ، مدير القسم بالمعهد القومى للسرطان . بينما كنت أؤكد له أن قضية " كرة الثلج " هى مجرد عمل جانبى بالنسبة لعملنا اليومى فى الأبحاث التى تتعلق تعلقا مباشرا بالصحة والسرطان ، شرحت له أيضا أن هذه القضية اللافتة للأنظار يمكن أن تؤسس لسابقة قانونية مهمة لعمل بروفيل لدنا الحيوانات . دفع لنا مكتب ممثل الادعاء بجزيرة الأمير إدوارد كل التكاليف وأثمان المواد المستخدمة فى المعمل التى تطلبتها هذه الممارسة . على أى حال نحن نتوقع ، أنا وماريلين وفيكتور، أمرا قضائيا للإدلاء بشهادتنا . سألته المشورة وإعطاء موافقة على تعاوننا .

رد علىّ فاند وود بأنه يعتقد أنى مجنون، ولكنه كان يعرف ذلك من قبل . ووافق على أن الأمر يبدو مغامرة مشرفة ، وأنه يفهم السبب فى اشتراكى فيها. إلا أنه قبل أن يعطى موافقته على الإسهام فى المحاكمة ، يحتاج إلى الرجوع إلى د. ريتشارد كلاوزر مدير المعهد القومى للسرطان .

مرر المديران طلبى إلى مكتب الأخلاقيات بالمعهد . بعد ذلك بأسابيع أخبرتنى د. مورين ويلسون رئيسة ذلك المكتب بمدى ما يوجد فى طلبى من مخالفات، وأنها

لا ترتاح للموافقة عليه أو أن تشير علي د.كلاوزر بأن يفعل ذلك . وشرحت لى أن الموظفين الفيدراليين معفيون من تنفيذ كل الأوامر القضائية، إلا إذا صدرت موافقة على تنفيذها من حكومة الولايات المتحدة ، وبالتالى فإننى ينبغى أن أتجاهل ببساطة ذلك الأمر القضائى .

شرحت للدكتورة ويلسون أنى "أريد" تنفيذ الأمر القضائى . وعلى أى حال فإن دافعى الضرائب هم الذين مولوا التطورات بشأن التوابع الميكروبية فى القطة ؛ وهى ما زالت غير منشورة ، وهانحن لدينا الآن طريقة يمكن بها أن يستفيد الناس مباشرة من بحثنا . وردّت بأن هذا ليس سببا كافيا . وضغطت أنا بأن د. كلاوزر ود. فاند وود يميلان، فيما يبدو، إلى الموافقة لمنع أى تضمينات قانونية سلبية . ولكن الحوار انتهى عند هذا . تبادلنا أحاديث هاتفية عديدة من هذا النوع خلال الأشهر المعدودة التالية . وأثناء ذلك ظل بيمش محتجزا لأربعة شهور ، بينما نظمت المحكمة العليا الكندية لجلسة استماع تمهيدية بعد ذلك بشهر ، أى فى أغسطس .

قبل جلسة الاستماع بأسبوع تناقشنا مرة أخرى حول هذا المأزق ، وأخبرتنى د. ويلسون أن الطريقة الوحيدة للحصول على الموافقة هى التماس إذن من دونا شالالا وزيرة الصحة والخدمات الإنسانية . قلت : جميل ، دعينا نسألها ذلك . لم تكن ويلسون تميل إلى فعل ذلك ؛ هذا أمر خارج عن المعتاد خروجا بالغا، كما أنه ضمنا ليس فيه ما يكفى من الأهمية.

بلغت الروح منى الحلقوم ، وبالتالى غيرت من أسلوبى . إن عملى مهم لى ، ومن الواضح أننا لن نستطيع الإدلاء بشهاداتنا دون إذن من المعهد القومى للسرطان. وبالتالى طلبت من د. ويلسون أن تجيب عن سؤال واحد : إذا اتصلت بى وسائل الإعلام بجزيرة الأمير إدوارد هى ووسائل الإعلام الكندية ليسألونى عمن أصدر القرار بأنى ينبغى أن أرفض التعاون فى القضية ، وهو رفض سيؤدى إلى إطلاق سراح رجل متهم بالقتل فى الجزيرة ، إذا سألونى عن ذلك فهل ينبغى أن أجيب بأن من قرر ذلك

هو د. ويلسون ، أو د. فاند وود ، أو د. كلاوزر ، أو الوزيرة شالالا؟ أين يتوقف هذا الخط من التحويلات ؟

كنت أنا وفكتور وماريلين فى طريقنا إلى جزيرة الأمير إدوارد لجلسة الاستماع التمهيدية عندما قام مكتب الأخلاقيات بالمعهد القومى للسرطان بإبلاغ سكرتيرتى بأنه قد تم أخيرا منح التصريح بالإدلاء بالشهادة. كان المقصود بجلسة الاستماع التمهيدية استعراض الأدلة أمام محكمة قضائية لتحديد إمكان السماح بقبولها. جلسة الاستماع مهمة لأن تحديد بروفيل دنا لم يسبق قط أن طرح بنجاح فى قاعة محكمة بالجزيرة حتى بالنسبة لمواد من البشر ، ناهيك عن مواد من القطط .

عرفنا قبل جلسة الاستماع بحوالى ستة أسابيع أن المحاكم الكندية لا تنظر نظرة اعتبار إلى أى دليل من الطب الشرعى إلا إذا كان من معمل مُنح "شهادة" بأن له خبرة علمية كافية . لم يكن معملى قد نال أبدا شهادة من هذا النوع ؛ سألت رجال شرطة الخيالة عما هو مطلوب بهذا الشأن . فقالوا إن على معملنا أن يجتاز اختبارا معمليا لهذه الشهادة عند شرطة الخيالة الكندية الملكية .

يعمل د. رون فورنى رئيسا لعلماء الوراثة فى معمل الطب الشرعى المركزى لشرطة الخيالة ، وقد وافق على إجراء اختبار كفاءة لنا . أرسل لنا فورنى ورقة ترشيح عليها ثمانى بقع من دم قطط لتحليلها وراثيا . استخلص فيكتور وماريلين دنا وأجريا اختبار واسمات التوابع الميكروية العشر للقطط . كشف تحليلنا عن أن ثلاثا من العينات كان لها تركيب وراثى للتوابع الميكروية تنفرد به القطط، وكان زوجان آخران لهما تركيب وراثى متطابق . العينة الأخيرة أعطت أنماطا غريبة جدا . وبعد إجراء المزيد من التحريات التى تشبه تحريات الشرطة السرية ثبت أن هذه عينة دم بشرى . أرسلنا نتائجنا لفورنى ، الذى أكد أنها كلها نتائج صحيحة . وصلتنا الشهادة الرسمية بالفاكس من أوتاوا ليلة وصولنا إلى سامر سايد فى جزيرة الأمير إدوارد لحضور جلسة الاستماع التمهيدية لمحاكمة بيمش لاتهامه بجريمة القتل .

كانت جلسة الاستماع بمثابة جلسة محاكمة مصغرة ، فيما عدا أنه لا يوجد محلفون، كما كان هناك منع إجبارى حازم لحضور وسائل الإعلام لوقائع الجلسة . كنت أنا وماريلين وفيكتور قد أحضرنا العديد من الملفات السميكة المحملة بالنتائج ، واختبارات الكفاءة ، والمجموعات الحاكمة ، والتجارب ، والتحاليل الإحصائية ، وسرد لتسلسل الأدلة ، وتقارير مكتوبة لنتائجنا . شرحت للقاضى وأنا فى منصة الشهود طرائق عمل بروفيل لدنا بالتوابع الميكروية ، ونتائجنا فى المضاهاة ، وتفسيراتنا . أكدت للمحكمة أننا خبراء فى وراثيات القطط وأن معملنا قد نال مؤخرا شهادة من شرطة الخيالة الكندية الملكية لإجراء هذه الاختبارات . جهزت ماريلين خرائط ملونة على ورق مقوى فيها صور توضيحية لبروفيل التوابع الميكروية ، وتكرارات ألليلات القطط فى قاعدة بيانات جزيرة الأمير إدوارد ، وعمليات الحوسبة لمدى تكرار التركيب الوراثى للقط " كرة الثلج " . لم تكن الأسئلة واستجوابات الشهادة عسيرة أو عدوانية بقدر ما كنا نخافه . أدلينا بشهادتنا بنجاح ورُتب للمحاكمة أن تبدأ فى ٢١ مايو ١٩٩٦م . لدينا الآن تسعة شهور نعد شهادتنا فيها .

حدث فى الفترة ما بين اختفاء شيرلى والجلسة الاستماعية أن تلقى العالم كله درسا لإجراء بروفيل لدنا ولأحداث الدراما فى قاعة المحكمة، وهو درس تم بواسطة التغطية التليفزيونية الشاملة للمحاكمة المثيرة لـ أو. جى. سيمبسون بتهمة جريمة قتل . وقف سيمبسون أمام المحكمة متهما بأنه قتل بوحشية زوجته السابقة نيكول براون، هى وصديقها رونالد جولدمان، فى بيتها خارج لوس أنجلوس . جُمعت بروفيلات دنا البشرية للتحليل من خمسة أماكن مختلفة : ١) مسرح الجريمة فى المجمع السكنى لنيكول فى برنتود . ٢) سيارة أو. جى. من طـراز فورد برونكــو . ٣) منزل أو. جى. ٤) جوارب وجدت فى غرفة نوم أو. جى . ٥) قفاز خارج منزل أو. جى . تبين وجود تماثلات حاسمة لخمسة وأربعين بروفيلا لدنا من عينات الدم إما مع سيمبسون عند مسرح الجريمة أو مع براون وجولدمان فى منزل سيمبسون وسيارته الفورد. تحددت هذه التراكيب الوراثية مع عدم وجود أى تراكيب وراثية لشخص آخر بلا تفسير فى أى مكان . لم ينل الروع من محاميِّى الدفاع بسبب الأدلة الوراثية ، وهاجموا ببراعة

تسلسل الأدلة ، ودوافع شخصية ضباط الشرطة فى لوس أنجلوس وتكاملها ، ومدى إمكان الوثوق بالأدلة مع ما يوجد من أوجه عدم يقين علمية مليئة بالشكوك وتثير البلبلة. أسقط المحلفون أدلة دنا من الاعتبار رغم قوتها الطاغية، ورأوا أن سيمبسون ليس مذنبا . أطلق سراحه فى ٣ أكتوبر ١٩٩٥م ، وذلك بعد سنة بالضبط من خروج شيرلى آن دجواى من بيتها فى جزيرة الأمير إدوارد لتصبح مفقودة.

ليست قضية سيمبسون هى المرة الأولى ، وربما لن تكون المرة الأخيرة ، لقضية يكون للبروفيل الوراثى أهمية كبرى فيها ، ثم يقذف بنتائج التصنيف الوراثى فى المجرور ، أو لعلى ينبغى أن أقول أنه يقذف بها من فوق رءوس المحلفين . فى عهد الحرب العالمية الثانية، وفى نسخة أخرى من نوع "محاكمة القرن"، اتهم الممثل الكوميدى تشارلى شابلن بأنه والد لابنة من سيدة رفعت دعوى ضده هى جوان بارى، وأسقط الاتهام عن شابلن على أساس تبويب لخلايا الدم الحمراء(*). السيدة بارى فصيلة دمها من نوع أ ، وابنتها من نوع أب ، وشابلن لديه نوع O . من المستحيل وراثيا أن قرينين أحدهما من نوع أ والآخر من نوع O يستطيعان أن ينجبا طفلا من نوع أب ؛ لا بد أن أليل ب عند الطفل قد أتى من أب آخر.

تجاهل محامى جوان بارى الفائق البراعة ذلك العلم الغامض، وأمسك ببساطة بالطفلة الوليدة أمام مقصورة المحلفين ، وقال لهم متوسلا : "أليست هذه الطفلة الصغيرة الفاتنة على أكبر شبه بتشارلى ؟ " صدر الحكم بأن يدفع تشارلى نفقة للطفلة. دمر هذا الحكم مستقبله المهنى وحياته(**) .

كنت فى داخلى مرعوبا، ولكنى صممت على تجنب مخاطر المجابهات القانونية الوراثية من نوع ما سبق وقوعه. معطياتنا واضحة جازمة، ومهمتى هى

(*) خلايا الدم الحمراء تُبوب إلى أربع فصائل رئيسية، هى صفر أو O، و أ ، وب ، وأب . (المترجم)

(**) فى هذا التعليق مبالغة من المؤلف، لأن شابلن أخرج ومثّل بعدها أكثر من فيلم رائع ناجح منها "أضواء المسرح" . (المترجم)

أن أجعل الأدلة مهضومة عند هيئة محلفين من اثنى عشر مواطنا من جزيرة الأمير إدوارد.

استمرت المحاكمة لثمانية أسابيع ؛ تضمنت عرض ١٦٠ دليلا والإدلاء بشهادات لما يزيد على مائة شاهد . حسب التقاليد البريطانية كان المحامون والقاضى يرتدون أروابا سوداء ، وإن كانوا بلا باروكة شعر . ترأس المحكمة كبير القضاه دافيد جنكنز، وهو فيصل متألق حازم لا صبر لديه على المجادلات والخدع القانونية. رأيت فى هذا علامة طيبة . أما دافيد أوبريان ممثل الادعاء أو المرادف الكندى لوكيل النيابة فهو حاد الذهن ، وسهل الارتباك ، وكثيرا ما تشوشه نزعة مثالية للكمال . عند إحدى المراحل أدى أسلوبه الأكاديمى المتأنى إلى أن يحث القاضى جنكنز على أن يطلب من أوبريان أن يكف عن الغمغمة وأن يشرح ما لديه بوضوح أكثر. لم يكل أوبريان من الاهتمام بالتفاصيل، وكان مستعدا بطريقة ملحوظة لكل أوجه عدم اليقين فى جريمة كهذه عقابها الإعدام ولا يوجد فيها شهود عيان، وحيث يتأسس ادعاؤه على أدلة علمية معقدة إلى حد كبير .

شهد عالم باثولوجيا الطب الشرعى الذى فحص جثة شيرلى بأن فكها كان محطما فى ثلاثة أماكن ، وكذلك أنفها ، وأن غضاريف تفاحة آدم مسحوقة . كانت يداها مربوطتين خلف ظهرها بحبل غسيل عندما تم الكشف عن جسدها تحت سطح الأرض ببوصات فى الغابات القريبة من نورث إنمور . عانت شيرلى من الضرب حتى الموت بلا رحمة .

أظهر ممثل الادعاء أوبريان خطابا من الواضح أنه مكتوب بالدم ، وموجه إلى شيرلى دجواى من دوج بيمش، وذلك قبل مقتلها بأسابيع ، وهو يهددها فيه . كتب لها أنها إن لم تقبل عودته لها ثانية لن يكون لديه أى سبب للحياة . وربما أدى به ذلك أيضا إلى قتلها هى والأطفال ، ثم قتل نفسه .

قدم أوبريان بعدها صورة فوتوغرافية لبيمش وهو يرتدى سترة جلدية بنية ، بدت لعينى مطابقة للسترة الجلدية البنية التى وجدت ملطخة ببقع دم شيرلى فى الغابة

القريبة من وادى تاين . شهد صديق لبيمش أنه التقط له الصورة الفوتوغرافية بالسترة قبل الجريمة بأيام معدودة . علقت السترة الجلدية وراء القاضى ليراها الجميع خلال المحاكمة كلها .

سرد شاهد آخر حوارا مع بيمش يبدى فيه انزعاجا بشأن رفيق شيرلى الجديد حيث انفجر قائلاً : " هذه المرأة ينبغى أن تُقتل ... ثم أبول عليها ! "

عندما وصلت أنا وماريلين وفكتور إلى دار المحكمة فى سامر سايد بجزيرة الأمير إدوارد كانت المحاكمة قد تواصلت من قبل لثلاثة أسابيع . قابلنا ممثل الادعاء أوبريان فى الليلة السابقة لإدلائنا بشهادتنا وراجع بعناية استراتيجيتنا حتى منتصف الليل تقريبا .

فى اليوم التالى كانت قاعة المحكمة نصف خاوية . تبعثر فيها قلة من سكان البلدة، إلا أن أغلب الحضور كانوا فى أحد الجانبين أفراد عائلة دجواى – شقيقاتها ووالداها وأبناء العمومة والخئولة – وفى الجانب الآخر هيئة الدفاع وقبيلة بيمش . كان الفصل بين العائلتين فى منطقتين مصدرا لتوتر ملموس . بدت مجموعة بيمش حسب تصورى غاضبة، بل هى حتى تظهر التهديد . أحست ماريلين بهياج أعصابها واضطرابها أثناء إجراءات المحاكمة ، وانتقلت بعيدا عن عائلة بيمش لتتجنب نظراتهم العصبية . وطلبت من فكتور عند نقطة معينة أن يفتش أسفل كبود عربتنا المستأجرة خشية إمكان وجود أدوات متفجرة . أدى تزايد القلق إلى أن فقد فكتور شهيته لأسبوع كامل .

حتى نكون مؤهلين للشهادة بوصفنا خبراء كان علينا أنا وماريلين وفكتور أن نقدم أوراق تأهيلنا وأن يتم استجوابنا بعد استئذان المحلفين . تفحص ممثل الادعاء أوبريان أوراق تاريخى المهنى ، وتغنَّى بأمجادى العلمية لما يقرب من ثلاثين دقيقة . كان ممثل الدفاع جون ماك دوجال أميل للشباب ، وهو وسيم وفصيح البيان ، وله نزعة لاذعة للسخرية . وعندما اقترب منى، دار بخلدى أن المحلفين سيميلون إليه .

أبدى ماك دوجال اعتراضه العنيف على أوراق تأهيلي شاهداً خبيراً، وتشكك في مناصبي الثمانية المشتركة بالجامعة وفي المئات العديدة من أوراق أبحاثي المنشورة . ترى هل هذه المناصب الجامعية مناصب شرفية بلا معنى ؟ كيف لأي فرد أن يكتب أوراق بحث بهذه الكثرة ؟ وأخذ يحصي عناوين إصداراتي العلمية ليبين أن نسبة لا تزيد على ١٠٪ منها هي فقط التي تدور حول القطط .

رددت على حججه بأن الجامعات تعطي درجاتها العلمية لطلبة الدراسات العليا عندي، وأن هناك مقالات كثيرة عن القطط لا تضع القطط في عنوانها . ركز ماك دوجال على ورقة بحث واحدة عنوانها "نشوب وباء فيروس السل الكلبي بين أسود سيرينجتي" ، وسألني : " ألا تعني كلمة (كلبي) أن البحث يدور حول الكلاب وليس القطط ؟" وقلت له إنه على صواب في أن كلمة "كلبي" تشير حقا إلى الكلاب ، ولكن العنوان هو عن فيروس كلبي وثب منتقلا إلى الأسود، والأسود قطط . بعد خمس وأربعين دقيقة من النقاش العنيف هكذا استسلم ماك دوجال وأقر القاضي بتأهلي للشهادة بوصفي خبيرا . ومما يثير الاهتمام أن استجواب ماريلين لتأهيلها لم يستغرق إلا أقل من خمس دقائق ، واستغرق تأهيل فكتور دقيقة واحدة .

كان روجر سافوا قد أدلى بشهادته من قبل عن جمع عينات الشعر ، والدم، والعشيرة . وصف روجر كيف نقل شخصيا شعر السترة ودم القط "كرة الثلج" إلى معمل فردريك للحفاظ على سلامة تسلسل الأدلة . ذكرت ماريلين هي وفكتور تفاصيل الإجراءات الحريصة التي اتبعاها لاستخلاص دنا ، وتحديد التراكيب الوراثية، وتجنب التلوث ، وإشراك مجموعة حاكمة في التجارب . واستمع لهما المحلفون بانتباه .

كان التحدي الذي يواجهني هو أن أشرح للمحلفين كيف أن التوابع الميكروية من شعر السترة تمثل توقيعا وراثيا فريدا ، شيئا مثل اسم كل فرد ورتبته ورقمه المسلسل. وبعدها استخدمت ملصقات ماريلين لأجول بهم خلال رحلة تحديد التركيب الوراثي بالتوابع الميكروية في شعر السترة وفي عينة دم " كرة الثلج " . حتى أكون دقيقا شرحت أيضا ما تكونه معايير "نافذة التماثل"، لأظهر أننا مدركون لوجود بعض أوجه

نقد تاريخية بشأن بروفيل دنا البشرى وكيف أننا تجنبناها . وأخيرا ذكرت القرار بأن هناك تماثلاً واضحًا بين شعر السترة ودم "كرة الثلج "، عشرة بأكملها من مواضع التوابع الميكروية ، وسبعة عشر ألليلا .

فى نهاية اليوم كان ممثل الاتهام أوبريان قد ترك للمحلفين بضعة أسئلة منمقة. ما الذى يعنيه التماثل قانونيا ؟ ما احتمال أن الشعر قد أتى حقا من "كرة الثلج" ؟ ويكون هذا السؤال بصيغة أخرى هو ما فرصة أن قطا آخر فى جزيرة الأمير إدوارد غير "كرة الثلج" يكون له النمط الوراثى نفسه ؟ وهل نستطيع أن نستنتج أن شعر " كرة الثلج " قد وجد طريقه إلى بطانة السترة المعلقة فوق منصة القاضى ؟

بعد انفضاض الجلسة انتابنا القلق أنا و زملائى فيما بيننا . كيف ستشرح حوسبة الاحتمالات ومعنى الترجيح بالإحصائيات لمواطنين عاديين ؛ عمال بناء وربات بيوت ، وعمال إصلاح كابل التليفزيون ؟ استحضرنا فى ذهننا تناظرا حيويا بالرياضة القومية الكندية التى يمضى بها الكنديون وقتهم ، الهوكى الجليدى . كانت مباريات كأس ستانلى للاتحاد القومى للهوكى تجرى وقتها والبلدة كلها تتحدث عنها . كان دون ماكلين أحد مواطنى سامر سايد قد وصل بفريق "نمور فلوريدا" (هو فريق هوكى من تامبا ، وليس النوع الفرعى الحيوانى للبوما) إلى البطولة فى أول سنة له رئيسا للمدربين .

على الرغم من أننى لعبت الهوكى بالفعل سنوات معدودة فى العشرينيات من عمرى، فإن أيا منا لم يكن من المتحمسين من مشجعى الهوكى ، وبالتالى فقد رغبت فى التأكد من شىء واحد . أثناء إفطارنا صباح اليوم التالى فى مطعم "بيرجركنج " سألت الرجل الذى يقف وراء الأفران ، ناقفا أقراص البيض الأومليت، عن عدد اللاعبين الذين تتألف منهم أول مجموعة لفريق الهوكى . قبل أن يتمكن من الإجابة ، بادرت الشابة التى كانت قد أحضرت لنا طلبنا من فطير البيض ، وقالت دون تفكير: "لماذا لم توجه لى هذا السؤال ؟" تململت وقد تملكنى الحرج تماما لتعصبى الجنسوى، ثم سألتها مذعنا السؤال نفسه . انطلقت ترد كالقذيفة : "ليس عندى أى فكرة" .

ثم أجابنى الطاهى: "ستة لاعبين ، بما فيهم حارس المرمى ! " أجريت عملية حسابية سريعة على منديل ورقى، ثم ذهبنا إلى ساحة المحكمة .

طلبت من المحلفين وأنا على منصة الشهود الموافقة على أن تقدير الاحتمال الإحصائى بأن شعر السترة ينتمى إلى قط آخر "غير كرة الثلج" هو الشىء نفسه مثل تقدير تكرار التركيب الوراثى المركب للتابع الميكروى "للقط كرة الثلج" (هو وشعر القط) فى جزيرة الأمير إدوارد .

يوجد فى علم الإحصاء قاعدة ينبغى أن نتذكرها، وهى أننا عندما نعرف احتمالا لبعض حدث (أ) ، وكذلك أيضا احتمالا لحدث آخر (ب) لا علاقة له بالحدث (أ) وهو مستقل عنه ، فإن فرصة أن يحدث (أ) و (ب) معا يمكن معرفتها ببساطة بأن نضرب مقدار احتمال (أ) فى مقدار احتمال (ب) . وبالمثل ، إذا ألقينا قطعتى نرد ، فإن فرصة أن يظهر رقمى الستة معا تساوى مقدار ٦/١ مضروبا فى ٦/١ أو هى ١ من ٣٦ فرصة .

هكذا فإنه بالنسبة لتركيب وراثى مركب لعشرة مواضع لتابع ميكروى ، ستتحدد فرصة تكراره فى إحدى العشائر بحاصل ضرب المقدار الذى يتكرر به فى العشيرة التركيب الوراثى لأول موضع للتابع الميكروى مضروبا فى تكرار الموضع الثانى مضروبا فى تكرار الثالث ، وهلم جرا حتى عاشر موقع للتابع الميكروى . يسمى علماء الوراثة فى الطب الشرعى هذه الخطة من عمليات الضرب بأنها "قاعدة المنتج" . لحسن حظنا ، حدث قبل محاكمة بيمش بستة شهور أن طرح المجلس القومى للأبحاث للولايات المتحدة تقريره عن تكنولوجيات دنا فى علم الطب الشرعى وفيه إقرار قوى باستخدام "قاعدة المنتج " فى القضايا المشابهة لهذه .

كنا قد قسنا تكرار التراكيب الوراثية لموضع تابع ميكروى واحد فى قاعدة بياناتنا الخاصة بجزيرة الأمير إدوارد التى تتألف من تسعة عشر قطا، وبالتالى يمكننا أن نضرب قيم المقادير للحصول على تقدير لتكرار التركيب الوراثى "لكرة الثلج". حُسب

ذلك الناتج بأنه رقم صغير جدا يقرب من الواحد فى ٤٥ مليونا . يعنى هذا أن مضاهاتنا للتركيب الوراثى للتابع الميكروى من شعر السترة مع دم "كرة الثلج" فيها دليل يفرض نفسه بقوة على أنهما كلاهما أتيا من القط نفسه ، بطلنا "كرة الثلج " .

تحوطت بذكر أن الحوسبة هكذا قد تكون نظرية ، إلا أن الوسط العلمى لعلماء الطب الشرعى قد أقر بها لكونها موثوقا بها إلى حد كبير. حتى أساعد على توضيح طريقة نجاح هذه العملية الحسابية ، طلبت من المحلفين أن يتخيلوا مؤتمرا يعقد فى "فندق" الأمير ويليام المحلى ، يشارك فيه عشرة فرق من اتحاد الهوكى القومى . لنفترض أن كل فريق جمع أول مجموعة لاعبين له من ستة لاعبين متناسقين ، ووُضع اللاعبون فى عشر حجرات منفصلة . يوجد فى الحجرة الأولى ستة لاعبين من فريق "كنديو مونتريال"، وفى الغرفة التالية لاعبو "ادمنتون أويلرز " ، وفى الثالثة لاعبو البداية الستة من "فانكوفر كانوكس" ، وهلم جرا بالنسبة لكل غرف الفرق العشر .

نفرض الآن أنى فتحت باب الغرفة الأولى وألقيت عشوائيا قرص لعبة الهوكى المطاط لأرى من يمسك به أولا ؛ احتمال أن يصيب القرص حارس مرمى مونتريال فى الغرفة الأولى هو ١/٦ . لنفترض الآن أنى ألقيت القرص المطاطى فى الغرفة الثانية ؛ ستكون فرصة أن يصيب القرص حارس المرمى هى أيضا ١/٦ . أما احتمال أن يصاب به حارسا المرمى فى أول غرفتين فهو ١/٦ مضروبة فى ١/٦ ، أو هو ١/٣٦ . والآن إذا ألقيت بالقرص المطاطى فى كل الحجرات العشر فإن فرصة أن يصيب حارس المرمى فى كل غرفة فريق منفصلة هى ١/٦ مضروبة فى ١/٦ ، فى ١/٦ ... لعشر مرات ، أو هو ١/٦٠٤٦٦١٧٦ . هذه قيمة يبلغ من صغرها أنها لا تقبل التفكير فيها وأنها تعكس قدر ما يوجد من عدم احتمال لأن يتم عشوائيا بالصدفة إصابة حراس المرمى العشر فى الحجرات العشر .

الرقم المقدر للتركيب الوراثى للقط " كرة الثلج " ، وهو ١ من ٤٥ مليون له معنى مماثل لما سبق . تقرر المضاهاة الشاملة للتركيب الوراثى لدنا أن شعر السترة ينتمى إلى "كرة الثلج " . فرصة أن الشعر لم يأتِ من "كرة الثلج " هى باحتمال ضئيل ضآلة

بالغة بحيث أنه يقارب أن يكون مستحيلا بقدر ما يمكننا تصوره . أبسط شرح حتى الآن لكل هذا التحليل الإحصائى هو أن الشعر الذى زُودنا به فى ذلك الوعاء الذى يحوى الأدلة هو وعينة دم "كرة الثلج " أتيا من القط نفسه .

لم يكن محامى الدفاع ماك دوجال سعيدا بذلك . بدأ استجوابه بسؤال :

"د. أوبريان، أنت على دراية بمحاكمة أو. جى . سيمبسون ؟ "

وأجبته : "بعض الشىء ، ولكن ربما ليس بقدر درايتك أنت أو آخرين فى هذه القاعة " .

"هل تتذكر ذلك القول المأثور : إذا كان القفاز على غير المقاس يجب ألا تتخذه كلباس " .

"نعم " .

وسألنى : "هل تصادف بأى حال أن قال لك رجال شرطة الخيالة أنه دون القط لا تقوم للقضية قائمة قط ؟ "

" لا ، لا أعتقد أنهم قالوا لى ذلك " .

أستطيع أن أتخيل هذه اللسعة القاسية وهى تظهر عنوانا فى صحف اليوم التالى . استمر ماك دوجال فى انتقاداته ومحاولة التشويش على تسلسل الأدلة، ومدى اليقين بالنسبة للتركيب الوراثى ، وتهورنا بمحاولة دخول عمليات تحديد بروفيل دنا عن طريق قطة منزلية فى محاكمة لجريمة قتل .

عند إحدى المراحل اقترب منى ماك دوجال وشد بحركة مسرحية جزءا من شعرى أنا من فوق سترتى الرياضية . وقال متأملا : "والآن يا دكتور أوبريان ، يبدو أنى قد وجدت هنا شعرة بيضاء فى المكان الخطأ . هل من الممكن أن حدثا مماثلا ربما يكون قد وقع على أوعيتك الحاوية لشعر السترة ؟ "

أخذني هكذا على غرة، فابتلعت ريقى بمشقة وأجبت مرتبكا : "لا ، لا أعتقد هذا، وذلك لسببين ؛ الأول أن كل تداول للعينات تم بواسطة السيد فيكتور دافيد و د.ماريلين رايموند فى مقصورات مقفلة لتزريع الخلايا محمية ضد أى تلوث بيولوجى ، وكنت من آن لآخر أرقب هذا التداول من مسافة آمنة. والثانى أنه أثناء إجراء هذا التحليل ، كنت أكافح ضد العلامات التى ظهرت لاقترابى من منتصف العمر . كان شعرى وقتها مصبوغا بلون بني قاتم !" خفض فيكتور من عينيه . ابتسمت ماريلين وأومأت برأسها مؤكدة صحة القصة للمحلفين الذين كان إحساسهم بالتسلى ملحوظا . أعتقد أن هذا هو السبب فى أن المحامين يصرون على أنه ينبغى ألا يسأل المرء قط أى سؤال دون أن يعرف إجابته .

مع الاقتراب من نهاية الاستجواب قال ماك دوجال منفجرا : "أود أن أقترح عليك يا د. أوبريان أن هذا الاحتمال بواحد من خمسة وأربعين مليونا هو مجرد قطعة روث نظرية ! " ووجه القاضى له اللوم لهذا الهيجان .

ذهلت لما هو عليه من عجرفة وجهل دنىء ، ورددت عليه بكلمة قاضية ؛ قلت مجيبا: "السيد المحامى ، بكل احترام اختلف معك فى رأيك وأود أن أضيف أنى آسف لأنه يبدو أنك لم تستوعب الأمر . ولكنى أعتقد فعلا أن المحلفين قد أستوعبوه حقا" .

استمرت المحاكمة لأسابيع قليلة بعد إدلائنا بالشهادة . وفى النهاية لم يستدع الدفاع أى شهود ، وحاج المحكمة بأن ممثل الادعاء قد فشل فى إثبات قضيته .

تداول المحلفون لمدة يومين، ثم سلموا قرارا بالإجماع بأن بيمش مذنب بارتكاب جريمة قتل من الدرجة الثانية (عن غير تعمد) . بعد ذلك بشهرين حكم على بيمش بالسجن لثمانية عشر عاما دون إمكان لأى إطلاق سراح مشروط . عند إصدار الحكم قال القاضى دافيد جينكنز لبيمش إنه قد أبدى "استخفافا قاسيا بالحياة البشرية ، فالجريمة وحشية ، وظروفها بشعة".

حدث فى ذلك الصيف فى شارلوت تاون عاصمة جزيرة الأمير إدوارد سلسلة مسيرات فى ضوء الشموع ، فى احتجاج هادئ على واقعة عنف منزلى بلا رد عليها . قال نلسون بيمش شقيق دوجلاس المتزوج من شقيقة شيرلى دجواى وهو يعلق على الإدانة: "كان لابد وأن تموت شيرلى لتثبت أن أخى خطر . هذا خلاص طيب ". بعد هذا بعامين انتحر نلسون بيمش وقد مزقه اضطرابه الشديد من فقدان شقيقة زوجته وأخيه .

إدانة دوجلاس ليو بيمش فى ذلك الشهر (يوليو) لم يكن فيها أى أنباء مهمة خارج شرق كندا . كان هناك حظر لكاميرات التصوير فى قاعة المحكمة، ولم يغط كل وقائعها سوى قلة من المراسلين الكنديين اليقظين . ومع ذلك فإن هذه المحاكمة أرست بالفعل سابقة قانونية دولية مهمة ، وهى إدخال الطرائق المؤتمتة لتحديد التركيب الوراثى للتوابع الميكروية – أى عمل بروفيل دنا – لشعر حيوان منزلى فى قضية جريمة قتل عقوبتها الإعدام . فى ١٩٩٧م نشرت أنا وماريلين وفيكتور موجزا قصيرا للقضية فى مجلة "ناتشر" ، التقطته وسائل الإعلام القومية .

ما إن عرفت أوساط علماء القانون والطب الشرعى بالقضية ، حتى أصبح أمام كتّاب العناوين الرئيسية مجالا يتنافسون فيه . ظهر عنوان رئيسى فى مجلة "سيانتيفيك أمريكان" يعلن عن " Fur-ensic Evidence = أدلة الفراء"(*) . أما المسلسل التليفزيونى المعنون "الصفة التشريحية" فقد سمى "كرة الثلج" بأنه"= Purr-Fect شاهد الهرير"(**) بينما سجلت مجلة "ناشيونال ، إنكوايرار" عنوانا يقول "-CAT asctrophe for criminals = كارثة للمجرمين " (ولكن كلمة كارثة بالإنجليزية كتبت

(*) يُستخدم هنا جناس إنجليزى ناقص بين كلمات "Forensic Evidence" التى تعنى "أدلة الطب الشرعى" وكلمات "Fur-ensic Evidence" التى تعنى "الأدلة الفرائية " نسبة لفراء القط . (المترجم)

(**) مرة أخرى يوجد هنا جناس إنجليزى ناقص بين كلمات" Perfect Witness" التى تعنى الشاهد الكامل، وكلمات "Purr-fect Witness" التى تعنى شاهد الهرير نسبة لصوت هرير القط . (المترجم)

مقطعة ليكون أول جزء منها بمعنى قط) . أما وكالة أسوشيتدبرس فقد بشرت بعصر من "بصمات المخالب" لدنا .

مع اتساع نطاق نشر القصة أخذت تأتينى الطلبات من محققى الجرائم . شعر الحيوانات يظهر فى جريمة قتل ، جريمة اغتصاب ، انفجار قنبلة، وغير ذلك من جرائم خطيرة . سرعان ما أغرقتنا طلبات من مخبرى التحقيقات لمساعدتهم فى إثبات شكوكهم .

كان على أن أرفض هذه الطلبات الكثيرة ، إلا أن معامل الطب الشرعى الخاصة أخذت وقتذاك تتناول مثل هذه الأدلة بجدية أكثر إلى حد ما، وتأهبت لعمل بروفيل دنا للقطط والكلاب . يعيش فى الولايات المتحدة ما يقدر بخمسة وستين مليون قط أليف . يُترجم هذا الرقم إلى وجود قط فى كل ثلاثة أو أربعة بيوت ، بما فى ذلك بيوت المجرمين وضحاياهم .

يكاد المجرمون يخلفون دائما موادا بيولوجية فى مسرح الجريمة؛ فوق الأسلحة ، والملابس ، والعربات ، والهواتف ، والواقى البلاستيكى ، والأدوات المنزلية ، بل حتى فوق مقابض الأبواب وأزرار النور . إذا كان مجرد ربع واحد من جرائم القتل التى يبلغ عددها فى الولايات المتحدة عشرون ألفا فى كل عام ، يتم ارتكابها بواسطة أصحاب قطط ، فسنجد أن جزءا منهم له قدره سيترك دنا حيواناته الأليفة فى مسرح الجريمة .

فى ١٩٩٩م أعطت وزارة العدل بالولايات المتحدة منحة لمعملنا لينشئ قاعدة بيانات وراثية لعشائر القطط مبنية على التوابع الميكروية لأربعين سلالة من التى أُقر بها للقطط الأليفة . عندما تصبح قاعدة البيانات متاحة لن تكون هناك حاجة إلى أن نجمع على وجه الخصوص قاعدة بيانات لعشيرة القطط المقيمة فى جيرة مسرح الجريمة . قاعدة البيانات السنورية الجديدة ستوفر إضافة مهمة للمصادر المتاحة لتحقيقات الطب الشرعى الجنائية .

أصبح الآن من الواضح أنه مما يقع فى الأساس من العدالة الجنائية أنه توجد فائدة مباشرة للبشر من التكنولوجيات الجينومية الجديدة . على الرغم من أن عمل بروفيل لدنا سوف يُستدل به على المشبوهين المذنبين ، فإنه بأكثر من ذلك سوف يؤدى إلى تبرئة من يُتهمون ظلما . أظهر أحد التقديرات الأولى للمباحث الجنائية الفيدرالية أن إجراء بروفيل لدنا قد وجه التحقيق بعيدا عن المشتبه به الرئيسى فى قضايا للإعدام بنسبة تصل إلى ٣٠٪ . فيليب ريلى هو أحد مؤلفى تقرير للمجلس القومى للأبحاث فى ١٩٩٢م عن دور دنا فى الطب الشرعى ، وهو يخمن أن نسبة ٥٪ على الأقل من المغتصبين المدانين يُسجنون خطأ . هناك " مشروع براءة " قاعدته مدينة نيويورك ويرأسه المحاميان بيتر نيوفيلد وبارى تشيك ، وهما رائدان لإجراء بروفيل دنا فى تحريات الطب الشرعى ، وقد أدى المشروع إلى تبرئة وإطلاق سراح ما يزيد عن خمسين من الجناة المدانين ، بما فيهم العديد ممن كانوا ينتظرون تنفيذ إعدامهم . أصبح عمل بروفيل دنا للبشر القاعدة الذهبية لأدلة الطب الشرعى . إذا جمعت العينات على الوجه الصحيح يصير من الصعب جدا مهاجمتها .

تم فى الولايات المتحدة إرساء قواعد بيانات متضايفة لدنا المدانين لتتيح ما أسماه ريلى بأنه "ضربة مدروسة" ، وهى مضاهاة دنا فى مسرح الجريمة مع التركيب الوراثى لسجين سابق . يوجد الآن حرفيا عشرات الآلاف من "طواقم اغتصاب" ، عينات بيولوجية من جرائم سابقة مختزنة تحت القفل عند الشرطة . هل يمكن بالنسبة لهذه المواد – بوصفها تراكيب وراثية للتوابع الميكروية – أن تضاف إلى قاعدة بيانات عالمية للتركيب الوراثى للأفراد المرتبطين بمسارح الجريمة ؟ على الرغم من أن الاحتياج إلى طريقة للتناول ترتكز على دنا هو احتياج تدعمه النسبة العالية لمعاودة الجناة لارتكاب الجرائم (وتقدر بأربعين إلى ستين فى المائة) ، فإن هناك هواجس أخلاقية ودستورية تثير القلق حول انتهاك ما فى التعديل الرابع عن حق الحماية من التفتيش وإلقاء القبض لأسباب غير منطقية ، الأمر الذى يستحق التمحيص بدقة أكثر .

حتى الآن لم تنجح تحديات قاعات المحاكم التى تهاجم الضربات المدروسة لقواعد بيانات دنا للجرائم ، إلا أن محاولة مد قواعد بيانات بروفيل دنا لمدى أوسع تجعل بعض المدافعين الليبراليين عن الحقوق المدنية يرتعدون فرقا .

أثناء كتابتى لهذه الكلمات ينفذ دوجلاس ليو بيمش مدة السجن التى حكم بها عليه وقد قدم استئنافا لإدانته . ما زل القط "كرة الثلج" يعيش مع عائلته ، وإن كانت والدة بيمش قد كشفت فى لقاء تليفزيونى عن أن القط لم يعد أبدا إلى ما كان عليه منذ أتى رجال شرطة الخيالة . نشرت ماريلين هى وفيكتور أول خريطة وراثية للتوابع الميكروية للقط فى ١٩٩٩م . ونحن نحاول إقناع معهد "مقص" بأن يمول تحديد تتابع كامل لجينوم القط . تلقى روجر سافوا تشريفا كبيرا بأن نال لقب شرطى الخيالة لعام ١٩٩٧م لمثابرته وتفانيه .

الفصل الثانى عشر

أوصياء وراثيون

سبق بالطبع أن كنت هنا من قبل – مرات كثيرة – ولكن المكان لم يبد قط هادئا تماما هكذا . نشأت فى بيثسدا ، وقمت برحلات كثيرة إلى "مول الكابيتول"(*) فى وسط المدينة بواشنطن العاصمة ، رحلات يبلغ من كثرتها أنى أحس بشبع متخم بها . لا أستثنى من هذا إلا ذلك الصباح من يناير ١٩٦١م بعاصفته الثلجية العنيفة ، عندما اتخذت أنا وزملائى فى المدرسة الثانوية طريقنا إلى الكابيتول لنسمع الرئيس الشاب جون كنيدى وهو ينطق فى احتفال تنصيبه بكلمات فيها مطلبه الذى لا يُنسى على مر الزمن: "لا تسأل عما يمكن لبلدك أن تفعله لك ، ولتسأل عما يمكنك أن تفعله لها".

سرنا متمهلين عبر المول فى يوم كولومبوس ١٢ أكتوبر ١٩٩٦م ، ومعى زوجتى ديان التى تثرثر عادة ولكن ليس فى هذا اليوم ، ومعنا أيضا ابنتاى اللتان تتساويان فى نزعتهما للمشاركات الاجتماعية ، ولكنهن كن كلهن مكتئبات على غير العادة . أحاط بنا أربعون ألف قطعة قماش من أنماط مطرزة وثرية بالألوان تشكل دثارا كبيرا "للإيدز" . كانت كل قطعة من الدثار قد خيطت بعناية فى ذكرى لضحية هوت ؛ أعطت الصفوف اللامتناهية شهادة لا تنسى للحجم المهول لهذا البلاء الحديث . أخذ بأنفاسنا ما للدثار من اتساع هائل ، امتدت القطع بطول المول بين العشرات من متاحف

(*) مول الكابيتول Capitol Mall شارع رئيسى فى واشنطن العاصمة فيه مجلسى الكونجرس والكثير من النصب التذكارية، مثل مسلة واشنطن والكثير من المتاحف والإدارات الحكومية . (المترجم)

سميثسون ، واتسع نطاقها لتغطى الخضرة وهى تمتد من نصب واشنطن حتى سلالم مبنى الكابيتول . سيكون هذا آخر عرض جماهيرى لدثار الإيدز الكامل ، ومع وجود عدد كبير كهذا من الضحايا تنامى الدثار ليصبح كبيرا كل الكبر .

أخذ أفراد عائلات ضحايا الإيدز يطوفون فى المكان بهدوء ووقار بين الشعارات المزركشة المتألقة ، وهم مفعمون بالانفعال والدموع . ظللت أرقب شقيقى الوحيد دانى وهو يتهاوى أمام المرض فى ١٩٩٤م ، ضحية مألوفة لمرض "طاعون الخلاعة "(*) كما كان يسمى لزمن وجيز فى أوائل تسعينيات القرن العشرين فى سان فرنسيسكو . لم يكن هاهنا مكان لدثار لدانى . طلبت ديان من مشرفة على مدرسة التطريز فى كنيسة قرية أطفالى أن تعد دثارا لذكراه ، إلا أنها لم تخجل من إبداء اشمئزازها من المرض "الأثيم " اشمئزازا يحضها على الرفض .

بل إنه ليس هناك مكان دثار لتسعين فى المائة من ٣٥٠٠٠٠ من الشباب الأمريكيين الذين ماتوا من الإيدز حتى ذلك الوقت . كان هناك فحسب تلك الرمزية الواسعة النطاق وأولئك المحزونون الذين نجوا أحياء فى ذلك اليوم بالمول . كنا نندب معا شيئا مرعبا مس كل واحد فينا .

كانت ابنتاى وقتها فى السادسة عشر والثامنة عشر ، وهما لا تعرفان قط أى زمن خلا من الخوف من الإيدز . كانتا قد رقبتا عمهما المحبوب وهو ينوى فى ثقافة يتباين حكمها وإشفاقها ، بينما هو ضحية وباء لا يحترم أى حدود ، أو قومية ، أو عرق، أو سن ، أو ذكاء ، أو وضع اجتماعى .

بينما كنت أمشى بين الصور متعددة الألوان والمثيرة للمشاعر ، تذكرت المشاهير من الضحايا : روك هدسون ، وريان هوايت ، وآرثر آش ، وإليزابيث جليزر ، ورودلف نيورييف ، وليبريس . كدنا لا ننتبه لإليزابيث تايلور وهى ترتقى المنصة التى أقيمت عند

(*) ترجمنا كلمة gay الإنجليزية إلى الخلاعة والخلعاء، ونقصد بها الشاذين جنسيا من الرجال. (المترجم)

أحد أطراف المول . حدثتنا نجمة السينما ، التى تحولت لتصبح من النشطاء الاجتماعيين ، عن الرحمة ، والأمل فى التعليم ، وفى الوقاية ، وفى الأبحاث الأساسية عن الإيدز . شعرت بكل تقدير لدعمها للقضية .

قبل ذلك بأسابيع قليلة لا غير أعلن فريق معملنا عن اكتشاف أول جين بشرى مغاير يضفى على حامليه مقاومة كاملة لفيروس نقص المناعة البشرى واسمه "سى سى آر٥ – ٣٢Δ CCR5 - Δ32" . توفر مثل هذه الجينات الأمل فى نوع جديد من المناعة ضد بلاء مميت ليس له حتى الآن أى علاج شاف حقيقى أو أى فاكسين فعال . هناك خيط من التجارب التى أدت إلى اكتشاف هذا الجين المقاوم وغيره من الجينات المراوغة التى تقاوم الإيدز (والتى نسميها "جينات التحديد") ، هذه التجارب كان ديدنها العزم ، والجلد ، والتحمل ، وحسن التأهب ، وموهبة تمييز ما له قيمة ثمينة . بدأ بحثنا فى أوائل ثمانينيات القرن العشرين عندما ظهرت فى العالم الغربى أول علامات لمتلازمة نقص المناعة المكتسب(*) – الإيدز.

فى الخامس من يونيو ١٩٨١م نشر د. مايكل جوتليب عالم المناعة فى لوس أنجلوس تقريرا قصيرا فى دورية طبية أسبوعية هى "مراكز التحكم فى المرض" ، يصف فيه خمس حالات من التهاب رئوى يسبب الوهن وينتج عن جرثومة "Pnemocystis carinii = نيوموسيستيس كارينياى" ، ويظهر بين الذكور الشباب الذين يمارسون الخلاعة بنشاط . هذه الجرثومة نوع منتشر فى كل مكان وزمان من بروتوزوا(**) ميكروبية نادرا ما تسبب مرضا إلا فى المواليد الجدد فى عنبر الرعاية المكثفة، أو فى أفراد فى حالة إخماد للاستجابة المناعية كما فى مرضى السرطان الذين يعالجون بأدوية قامعة للمناعة . مرضى جوتليب يكون لديهم أيضا قرح فم غير معتادة

(*) اسم المرض الصحيح هو بمعنى النقص المكتسب للمناعة وليس بمعنى نقص المناعة المكتسبة كما شاع خطأ . (المترجم)

(**) البروتوزوا : حيوانات أولية وحيدة الخلية . (المترجم)

يسببها فطر " كانديدا ألبيكانز = Candida albicans" . عانى ثلاثة من مرضاه من انهيار لا تفسير له فى جهازهم المناعى . بعدها بزمن قصير ظهر نوع من سرطان الجلد ببقع أرجوانية ، وهو سرطان كان نادرا جدا قبل ذلك ، اسمه ساركوما كابوسى ثم أخذ يظهر الآن بين الشباب الخلعاء فى نيويورك وسان فرنسيسكو ، ولوس أنجلوس وهو مصحوب أيضا بقمع بأقصى درجة للمناعة .

هذا المرض الذى وصفه باختصار بأنه "مرض نقص المناعة المتعلق بالخلاعة" أخذ يتزايد فى نسبة وقوعه شهريا ، وسرعان ما أصاب أفراد الحالات الجراحية الذين تلقوا دما منقولا . ثم هناك مرض الهيموفيليا(*) ، الذين تعالج متلازمتهم الوراثية بعمليات نقل دم منتظمة تطوعية ، وقد أخذت تظهر عليهم علامات قمع المناعة مثل زيادة الحساسية لجرثومة النيوموسيستيس ، والعمى الناتج عن فيروس تضخم الخلايا Cytomegalic virus، وأنواع شتى من العدوى الثانوية(**). تجمُّع الأمراض المناعية عند الخلعاء ، ومتلقى الدم المنقول ، ومرضى الهيموفيليا، فيه علامة أكيدة لوجود عامل إصابة بالعدوى ، عامل يلوث بنوك الدم .

بحلول ١٩٨٤م تبين أن سبب الإيدز هو فيروس بطيء (فيروس ارتجاعى يتنامى ببطء وله علاقة بفيروس الحكاك ، وهذا الأخير فيروس يسبب مرضا عصبيا اكتشف أصلا فى الغنم والخيل) وسمى فيروس الإيدز بأنه فيروس نقص المناعة فى الإنسان (فيروس "نما" = HIV) . يعزى فضل هذا الاكتشاف رسميا بالإشارة إلى عالمين اثنين معا وإن كانا مستقلين ، وهما لوك مونتانييه بمعهد باستير فى باريس وروبرت جالُّو فى معهد (مقص) ، وتأكد لاحقا بواسطة جاى ليفى بجامعة سان فرنسيسكو . (الحقيقة أن هذا الاكتشاف تشابكت معه منافسات عنيفة واتهامات بالسرقة العلمية ، والخداع ، والتعصب القومى ، والاحتيال، وتعالت جلبة ذلك فى القاعات العلمية وقاعات

(*) الهيموفيليا أو الناعور : نزعة وراثية للنزف بحيث قد يؤدى أى جرح بسيط إلى نزيف مميت . (المترجم)

(**) العدوى الثانوية عدوى لا تظهر إلا تالية لعدوى أخرى أولية تسبق الثانوية وتمهد لها . (المترجم)

الكونجرس) . ما إن تم التعرف على الفيروس لأول مرة بواسطة مونتانييه، حتى طُور له سريعا اختبار دم للكشف عن وجود الأجسام المضادة ضد فيروس "نما" فى دم المريض . طور جالُو اختبار دم لفيروس "نما" رُخص له فى ١٩٨٤م ، وسرعان ما أدى هذا الحدث إلى تنقية إمدادات الدم الغربية من الفيروس المميت .

انتشر فيروس "نما"/الإيدز من وقتها عبر الكرة الأرضية بضراوة لا مثيل لها منذ وباء الموت الأسود (الطاعون) . يكاد يكون الأمر أن كل تنبؤ وبائى كئيب عن معدل انتشار فيروس "نما" يتم وقوعه فعلا أو أنه يقع بما يفوق ذلك التنبؤ . الإحصاءات فيها ما يبعث القشعريرة . مات من الإيدز فى أمريكا الشمالية وحدها ما يقرب من ٤٤٨٠٠٠ من الشباب الذكور والإناث . أصيب بعدوى فيروس "نما" ما يزيد عن مليون أمريكى . على أن قائمة الضحايا الأمريكيين لا تمثل إلا قمة جبل الجليد الكوكبى .

أثناء كتابتى لهذا ، يكون قد مات من الإيدز على نطاق العالم ٢٢ مليونا من الأفراد ؛ ويكون من أصيبوا حتى الآن بعدوى فيروس "نما" ٤٢ مليونا من الرجال والنساء والأطفال ، أى ما يزيد عن سكان استراليا . خلال عام ٢٠٠٢م مات من الإيدز ثلاثة ملايين من الأفراد وأصيب مجددا بالعدوى ٥,٥ مليون من الأفراد . أسوأ الضربات توجد فى قارة أفريقيا التى تضم ٧٠٪ من حالات العدوى الجديدة . هناك بلاد أفريقية عديدة تبلغ فيها نسبة وقوع العدوى بفيروس "نما" ما يزيد على ٣٠٪ . فى بتسوانا موطن انتشار فيروس "نما" بمعدل رهيب يبلغ ٤٠٪ ، انخفض العمر المتوقع للفرد من الواحدة والستين إلى التاسعة والثلاثين . سنجد فى العقد التالى أن أفريقيا "ما تحت الصحراء" ستكون موطنا لأربعين مليونا من يتامى الإيدز .

إذا تُرك الأفراد المصابون بعدوى فيروس "نما" بلا علاج يموت نصفهم خلال عشرة أعوام من إصابتهم بالعدوى . يموت الباقون خلال العقد التالى مع استثناءات قليلة . لا يوجد ما هو فعال من الفاكسينات أو أوجه العلاج الشافى ، وإن كان هناك علاج قوى ثلاثى بعقاقير ثلاثة مضادة للفيروس يمكن أن تؤجل ظهور أعراض الإيدز لسنين عديدة . الإصابة بعدوى بفيروس "نما" مميتة أكثر من الإصابة برصاصة فى

الرأس ، وهي فحسب تستغرق زمنا أطول . وبالإضافة إلى ذلك فإن معدل إصابة الأفراد بالعدوى يتضاعف كلما مرت سنون معدودة . يتبين من تنبؤ للأمم المتحدة أن النمو السكاني العالمي سينخفض في سنة ٢٠٥٠، وبدلا من عدد من ٩,٤ بليون نسمة ينخفض العدد إلى ٨,٩ بليون نسمة ، أي انخفاض بخمسمائة مليون نسمة ، يرجع إلى حد كبير إلى الزيادة المتوقعة في معدل الوفاة بالإيدز . كتبت صحيفة "نيوزويك" في الذكرى العشرين لأول حالات الإيدز لتقول : "الإيدز مرض شاب في العشرين من العمر. هذا أسوأ وباء في التاريخ الحديث وما زال بعيدا عن أن يتم الخلاص منه " .

عندما عرفت بالإيدز لأول مرة في أوائل ثمانينيات القرن العشرين ، كنت وقتها أبحث عن وباء بشرى خطير لأدرسه . كنت قد اقتنعت من أمثلة فأر بحيرة كاسيتاس والفيروس السنورى أن المغايرات الوراثية التي تتنامى من الداخل تلعب دورا كبيرا في استجابة العشائر للأمراض المعدية المميتة . حان الوقت للبحث عن وجود جينات تحديد من هذا النوع عند البشر . ما إن يتم اكتشاف جينات كهذه حتى تفيدنا في ملء تلك الثغرة في معارفنا عن الدفاع المناعي الذي يعتمد على وساطة الجينات . بل ربما نتمكن حتى من ترجمة بعض مفاتيح من الدفاعات الطبيعية الوراثية إلى علاجات جديدة ، من المحتمل أن تؤدى يوما للشفاء .

لم أكن أبدا واثقا من أن علماء الطب يستطيعون أن يخمنوا على الإطلاق طرائق التناول العلاجية الممكنة للأمراض المميتة ؛ كنت أكثر تفاؤلا بأن ما لا حصر له من أجيال التجربة والخطأ ، والانتخاب الطبيعي هي التي تأتي بالحلول الوراثية المبتكرة للأمراض المميتة التاريخية . هكذا انطلقت للعثور على الجينات البشرية التي قد تؤثر في نتيجة التعرض لعدوى من فيروس "نما" . كان هذا مجرد حدس ليس له إلا أقل أساس متين، وليس له أي ضمان لنجاحه ، على أن فيه إمكان لعائد هائل .

لم يكن هذا مطلبا سهلا . أول كل شيء لم يكن هناك وصفة مجربة ومبرهن عليها للعثور على جينات تقاوم المرض في البشر ؛ علينا أن نتعلم من المحاولات التجريبية ومن عثراتنا نحن . وثانيا ، كانت الوراثيات البشرية لا تزال في طفولتها . في أوائل

ثمـانينيـات القـرن العشـرين لم يكن غيـر أقل من ١٠٠٠ جـين (من بين ٣٥٠٠٠ فى جينومنا) قد تم رسم خريطة له أو حتى تم وصفه . وثالثا، إنه حتى مع تنامى الإيدز إلى وباء يتفشى كل التفشى ، لم يكن هناك أدلة على أن الجينات البشرية لها دور فى المرض . والحقيقة أنه قد حدث لى عدة مرات ، أكثر مما يهمنى أن أتذكره، أن جابهت نقدا قاسيا بشأن خطتى هذه المفعمة بالأمل والباهظة جدا . أطلق بعض النقاد على مشروعنا أنه علميا "رحلة لصيد السمك" .

فى أول الأمر كنت أنا نفسى غير واثق نوعا وطلبت المشورة من أصدقـائى. أيد العديد من علماء الوراثة البشرية فكرة البحث عن جينات تحديد للإيدز ، ولكنهم هم أنفسهم ليس لديهم إلا أقل اهتمام بالاشتراك فيها بشخصهم . والحقيقة أنهم كانوا يحسون بالانزعاج من تعريض هيئة العاملين معهم وطلبتهم لعامل مميت مثل فيروس "نما" . هذا فيروس مرعب جدا . علماء الفيرولوجيا العارفون الذين اتصلت بهم رأوا أن المشروع جرىء ويعد فكرة مثيرة ، ولكنهم هم أنفسهم ليسوا علماء وراثة ، وبالتالى ليس لديهم أى فكرة عن طريقة لتلجيم أدوات الوراثيات الجزيئية البشرية السريعة التطور ، واستخدامها للعثور على جينات من هذا النوع . بدا لى أن ما لدى من خلفيتى الخاصة عن الفيروسات الارتجاعية السنورية ، ووراثيات العشائر ، ورسم خريطة الجينات البشرية ، بدا أن هذا كله فيه التهيئة المناسبة ، لو أننى فقط استطعت الحصول على التمويل اللازم للبدء بالبحث . قررت أن أندفع قدما بكل قواى .

أول كل شىء أقنعت رئيسى د. ريتشارد آدمسون مدير القسم فى المعهد القومى للسرطان بأن يمول عملية البحث . دعم آدمسون ميزانيتى بما يقرب من مليون دولار . انطلقت بعدها فى رحلتى ، آملا أن أحشد علماء وبائيات الإيدز لينضموا للمشاركة معنا . يدرس علماء الوبائيات أوجه الاختلاف التى تجعل الناس يتهاوون ضحية للأوبئة أو يقاومونها . يعمل هؤلاء العلماء فى إطار هيئات الصحة العامة فى الجامعات ومجالس البلدية المحلية ، حيث يتابعون مسار مجموعات كبيرة من المرضى بتفصيل

ممل ، ويصنفون المتغيرات الاجتماعية ، والثقافية ، والبيئية التى يمكن أن تفسر النتائج المختلفة فى عشيرة سكانية مصابة بالمرض .

تأثير التعرض لعدوى لفيروس "نما" يتباين من مريض لآخر ، كما يحدث فى أى وباء . وعلى سبيل المثال هناك ١٢٠٠٠ من مرضى الهيموفيليا الأمريكيين الذين تلقوا منتجات دم ملوثة بفيروس "نما" فى الفترة ما بين ١٩٧٨ و ١٩٨٤م قبل أن يبدأ إجراء فرز الدم لوجود فيروس "نما" ، ومن بين هؤلاء المرضى ظهرت أعراض العدوى على حوالى ٨٥٪ منهم ، ولم تظهر فى ١٥٪ منهم . الكثيرون ممن أصيبوا بالعدوى لهم أشقاء لم يصابوا، على الرغم من أن كلا من الشقيقين نقلت إليه فى أوردته مواد من الدم الملوث نفسه الذى تم حقنه بواسطة الطبيب نفسه . هل من الممكن أن يكون عند الأخ المحظوظ عنصر وراثى مكمل يلعب دورا فى مقاومة العدوى ؟

هناك جانب آخر من وباء الإيدز لا يمكن التنبؤ بشأنه، وهو عن مدى طول الزمن الذى يستغرقه أى شخص أصابته عدوى فيروس "نما" لتتقدم أعراضه إلى حالة مرض إيدز أو ليموت من انهيار جهاز المناعة . الوقت الوسيط **Median** ابتداء من الإصابة بعدوى فيروس "نما" حتى ظهور الأمراض التى تعيِّن وجود الإيدز هو وقت يقارب العشر سنوات . على أن بعض الأفراد يخرون صرعى للإيدز فى أقل من اثنى عشر شهرا ، بينما هناك آخرون ، بنسبة مئوية صغيرة ، يتجنبون ظهور أى أعراض للإيدز لعشرين سنة أو أكثر . هل هذا نتيجة تأثير وراثى ؟

من الأمور الملغزة أيضا ما سوف ينشأ من أنماط الأمراض التى تعين الإيدز. بعض مرضى الإيدز سيصابون بالتهاب رئوى بجرثومة "نيوموسيستيس" ، وآخرون تنشأ لديهم ساركوما كابوسى . هناك ما لا حصر له من أمراض أخرى تعيِّن وجود الإيدز وتتضمن السل ، والليمفوما ، والاعتلال العصبى ، والخرف ، والعمى بسبب العدوى بفيروس تضخم الخلايا ، والالتهابات الفطرية بعدوى الخميرة ، والفشل الكبدى. هل تؤدى المغايرات المختلفة للجينات البشرية إلى الاستهداف ، أو إلى المقاومة، بالنسبة لهذه النتائج الاكلينكية المختلفة ؟ لا أحد يعرف .

اتصلت فى الأعوام التالية بعشرات من علماء الوبائيات الذين يشاركون فى إنشاء دراسات لأفواج طولية لمرضى الإيدز ؛ مرضى من المجموعات المختلفة التى تتعرض لخطر العدوى بفيروس "نما" ، كالرجال الخلعاء مثلا ، ومرضى الهيموفيليا، ومستخدمى المخدرات المحقونة في الوريد ، والأمهات اللاتى لديهن نتيجة إيجابية لاختبار فيروس "نما" هن وأطفالهن . طلبت من هؤلاء العلماء أن يمدونى بعينة دم واحدة من كل مريض يرونه . حولت عينات الدم هذه إلى شيريل وينكلر فى معملنا (وقد تقدمت من العمل فى إجراء عمليات ترقيع جلد فهود الشيتا إلى البحث فى الإيدز) ، وكانت شيريل قد صنعت خطوطا خالدة لا تموت من خلايا (ب) الليمفاوية باستخدام فيروس يثير الانتباه اسمه فيروس إبشتين – بار (Epstein - barr virus) أو "إبف" . يشتهر هذا الفيروس بوصفه سببا لداء وحيدات الخلية فى سن العشريات ، كما أنه فى حالات نادرة يسبب سرطان البلعوم الأنفى وورم ليمفوما بيركت . أما ما هو أقل شهرة فهو قدرة فيروس "إبف" على "تحويل" خلايا الدم البيضاء إلى خط خلايا خالد فى المعمل ، وهو يوفر لنا هكذا مددا متجددا بلا حدود من دنا المرضى .

حشدت فى تلك الأيام المبكرة ما يقرب من عشرين فوجا من مرضى الإيدز، وجمعت عينات دم من مرضى يزيد عددهم عن عشرة آلاف . أُجرى تحويل كل عينة بعناية ؛ استزرعت الخلايا وتم استخلاص دنا . مع كل سنة تمر زادت التفاصيل الاكلينكية المسهبة التى نلناها لتزايد تقدم أعراض الإيدز عند المتطوعين للبحث ، وأدى ذلك إلى توسيع قواعد بيانات شركائى فى البحث من علماء الوبائيات . سرعان ما أصبح لدينا قدر من المعلومات يكفى لنبدأ فى ربط المعطيات الاكلينكية مع جينات كل مريض . يعنى هذا اندماج فرع متنامى من المعرفة ، هو وبائيات الإيدز ، مع فرع آخر هو الوراثيات الجزيئية للبشر .

حدث فى وقت يسبق بأعوام إكمال "مشروع الجينوم البشرى" لأول مسودة تتابع له ، أن كشفت لنا الأبحاث المسهبة لدنا البشرى عن تباين وراثى له قدره بين الأفراد وكذلك بين الشعوب . هناك مغايرات وراثية لدنا شائعة نسبيا تظهر فى جينومنا كل

ألف ومائتى حرف من الحروف النيوكليوتيدية ، بما يوفر عددا من المغايرات الوارثية يتراوح بين خمسة وعشرة ملايين من هذه المغايرات ، وقد يؤثر أى واحد منها فى طريقة استجابة الضحية لفيروس "نما" . كان فى اعتقادى أننا عن طريق إجراء فرز وراثى شامل للأفواج مبنى على العشائر السكانية ، سوف نتمكن من ربط مغايرات جينية معينة مع مقاومة الإيدز . طريقة التناول التى اتبعناها بسيطة ، ولكنها مبنية على نحو صحيح على جيل من الخبرة النظرية والعملية بوراثيات العشائر .

قمت أنا وزملائى من علماء الوبائيات بتقسيم كل فوج من مرضى الإيدز إلى فئات مختلفة للمرضى ؛ مجموعات من المرضى الذين تعرضوا لفيروس "نما" ويتشاركون فى نتائج صحية أو اكلينكية متماثلة . فمثلا ، حتى نبحث عن وجود جين يمنع العدوى بفيروس "نما" جمعنا أفرادا أصيبوا بعدوى فيروس "نما" (ممن تحدد باختبار دمهم أنهم إيجابيون للأجسام المضادة لفيروس "نما")، ومجموعة ثانية ممن لم يصابوا قط بالعدوى حتى وإن كانوا قد تعرضوا لفيروس "نما" . تقييم التعرض للفيروس يتأسس على الإقرار بوجود تاريخ لسلوك جنسى خطر بين رجال خلعاء ، أو تلقى علاج موثق بأحد عوامل تجلط الدم المعروف تلوثها وتلقاه مرضى بالهيموفيليا، أو المشاركة فى إبرة حقنة بين متعاطى المخدرات بحقن الوريد فى الأحياء الفقيرة بالمدينة حيث تزيد نسبة الإصابة بعدوى فيروس "نما" .

قارنا أيضا بين المرضى المصابين بعدوى فيروس "نما" الذين تفاقم حالهم سريعا إلى ظهور الأمراض التى تعيِّن وجود الإيدز ، وبين المرضى الذين تجنبوا ظهور الإيدز لزمن طويل ؛ بحلول ١٩٩٠م كانت لدينا مئات من الحالات البطيئة فى تفاقمها أو حالات "الناجين لزمن طويل" الذين بقوا أصحاء لعشر سنوات أو أكثر بعد العدوى بفيروس "نما" . وأخيرا قسَّمنا مرضى الإيدز حسب مرضهم الخاص الذى يعيِّن الإصابة بالإيدز : الالتهاب الرئوى بجرثومة نيوموسيستيس كارينياى ، وساركوما كابوسى ، والليمفوما، والمرض العصبى ، وغير ذلك من العلل .

أبرمت عقد توظيف فى منتصف ثمانينيات القرن العشرين للدكتور مايكل دين، وهو شاب من علماء البيولوجيا الجزيئية الممتازين ، وذلك من أجل إنشاء التكنولوجيا الوراثية البشرية اللازمة لهذا المشروع . مهمة مايك هى أن يكتشف ويقدر المغايرات لكل الجينات البشرية التى يمكن لباحثى الإيدز أن يربطوها مع العدوى بفيروس "نما" ومرض الإيدز .

أدى الرعب من الإيدز إلى استثارة دوامة عاصفة من أبحاث أساسية للاستقصاء تركز على الميكانزمات التى يدخل بها فيروس "نما" إلى الجسد ليقتل الخلايا ويدمر الجهاز المناعى . أدى البحث هكذا إلى تعيين العديد من بروتينات الخلية البشرية التى تُغتصب من أداء وظيفتها الطبيعية "لتتعاون" مع الفيروس الغازى فى مسيرته لهدم الجهاز المناعى للمريض . الجينات التى تشفر لهذه البروتينات الخلوية المتعاونة مع العدو تصبح فى التو مؤهلة بوصفها جينات مرشحة لتعيين مقاومة الإيدز . نحن الآن فى حاجة لاكتشاف مغايراتها الجينية التى تحدث طبيعيا على أمل أن بعضاً منها سيؤثر فى نتيجة ما يحدث من مجابهة مع فيروس "نما".

هكذا بدأ مايك دين فى عملية تمشيط لأدبيات أبحاث الإيدز بحثا عن المرشحين، ليحدد بعدها تتابعات الجينات بحثا عن مغايرات جينية شائعة . جمع دين عبر السنين مئات عديدة من مغايرات الجينات ليختبرها فى عشائر أفواجنا للإيدز. كلما اكتشف مايك مغاير جين جديد ، عمد إلى قياس تكرارات الأليلات بين الفئات المختلفة لمرضى الإيدز . ويقارن مايك بعدها تكرار التركيب الوراثى فى كل فئة أيضا . (التركيب الوراثى هو محصلة الأليلين اللذين يوجدان فى أحد الأفراد عند كل موضع جين، ويأتى كل أليل منهما من أحد الوالدين) .

إذا اكتشفنا اختلافا واضحا فى تكرار الأليل أو التركيب الوراثى (أو كليهما) عند المقارنة بين مجموعتين من فئات المرضى ، فسنكون عندها فى طريقنا للتوصل لشىء . قد يعنى هذا أن مغاير الجين الموجود بوفرة فى إحدى المجموعات هو الذى يعرض الأفراد للوقوع فى هذه المجموعة وليس فى الفئة البديلة . وكذلك إذا كان لأحد

الجينات المرشحة أليلان مغايران أ و ب، وكان تركيز أ أعلى بكثرة بالغة فى الأفراد المصابين بعدوى فيروس "نما" ومنخفضا فى الأفراد الذين تعرضوا للعدوى ولم يصابوا بها ، لنا أن نظن عندها أن حاملى "أ" أكثر حساسية للعدوى بفيروس "نما"، فى حين أن من لديهم ب لديهم مقاومة للعدوى . على أنه إذا كان تكرار أليلات أ و ب هو بالقدر نفسه فى كلا الفئتين من المرض ، يمكننا أن نستنتج عندها أن هذه المغايرات لا تأثير لها فى العدوى بفيروس "نما" أو تمريرها .

ظللنا نعمل لسنين أنا وشيريل وينكلر ، ومايك دين ، وأطباء العيادات ، والممرضات ، ومشاركونا من علماء الوبائيات ونحن نضيف المزيد من المرضى ، والمزيد من الجينات ، والمزيد من المغايرات الوراثية، والمزيد من برامج الكمبيوتر المعقدة ، بحثا عن أليل شاذ أو توزيع شاذ لتركيب وراثى . بحلول منتصف تسعينيات القرن العشرين كنا قد مسحنا آلافا من المرضى فيما يتعلق بمغايرات مائة جين مرشح يضاف إليها ٢٥٠ مغايرا لدنا فى موقع قريب ولكنه فى الخارج من جينات مشفرة أخرى موزعة فوق الكروموسومات البشرية .

كنا من آن لآخر نظن أننا قد كشفنا عن اختلاف وراثى بين المجموعات، ولكنها اختلافات لا تلبث أن تتبخر كلها عند التمحيص الدقيق . تابعنا فى الوقت نفسه أوجه التقدم فى الأبحاث الجديدة الكثيرة التى تسجَّل فى أدبيات الإيدز ، بحثا عن جينات جديدة نختبرها . وأخيرا بعد اثنى عشر عاما من بدئنا البحث أصبح بمرور الوقت بحثا مملا ومكلفا جدا ، وبالتالى فقد أصبح بحثا جد محبط للآمال . بعد هذا كله ظهرت ومضة أمل ، كان هذا فى سنة ١٩٩٦م .

"هل هى نهاية الإيدز ؟ " هكذا أعلن العنوان الرئيسى لمجلة "تايم" فى ديسمبر من ذلك العام ، متبوعا بتسمية باحث الإيدز دافيد هو بأنه مرشحهم للقب "رجل العام" ، وتنبأوا بأن سنة ١٩٩٦م سوف يذكرها الناس بوصفها نقطة التحول بالنسبة لوباء الإيدز . شهدت أبحاث الإيدز فى ذلك العام وجهين للتقدم مهمين وواعدين يتجهان بهدوء إلى كشف الغطاء عن طريقة تزايد أعراض الإيدز، وربما أيضا طريقة الدفاع ضد ذلك.

أول وجه تقدم فى البحث هو النجاح المبهر لأدوية جديدة قوية ضد فيروس "نما" . أتى الإعلان عن ذلك فى مؤتمر الإيدز الدولى فى فانكوفر فى يناير. تبين أن توليفة من ثلاثة عقاقير قوية توقف مفعول إنزيمين محددين فى فيروس "نما" ، هما إنزيم البروتييز وإنزيم الترانسكريبتيز العكسى ، ويمكن لهذه التوليفة أن تخفض مستوى فيروس "نما" فى سيرم المرضى إلى تركيزات لا يمكن الكشف عنها ، بما يعنى أنها صفر صريح. أظهر الاستخدام الواسع للعلاج بتوليفة الأدوية هذه عبر السنوات العديدة التالية أنه يبطئ من تقدم الإيدز ويقلل معدل الوفيات فى البلاد الغربية على نحو درامى . أدى العلاج إلى انخفاض درامى بنسبة ٦٠٪ فى معدل الموت فى الولايات المتحدة ، فانخفض من ٥٠٦١٠ حالة وفاة من الإيدز فى ١٩٩٥م ليصل إلى ١٦٢٧٣حالة فى ١٩٩٩م .

لسوء الحظ لم تتمكن هذه الأدوية القوية من محو الفيروس من المرضى المصابين بعدوى فيروس "نما" محوا كاملا ؛ بحيث إن إيقاف العلاج بالأدوية ، حتى ولو بعد مرور سنوات من اختبارات الدم السلبية ، يؤدى دائما إلى عودة ظهور فيروس "نما". يبدو أن فيروس "نما" يختبئ كامنا فى مستودعات بأنسجة غير معروفة بعد لمدة سنين أثناء العلاج كله ، لينطلق ثانية عندما يختفى الدواء السام له . كما أن الأدوية لا تنجح مع كل مريض ؛ فهى تفشل مع ٤٠٪ من أولئك الذين يبدأون هذا النظام العلاجى المعقد الذى كثيرا ما يكون موهنا . كثيرا ما يكون للأدوية المضادة لفيروس "نما" تأثيرها السام المثير للغثيان كما أن لها تأثيرات جانبية ضارة عديدة ، تجعلها لا تكاد تصلح أدوية مثالية لعلاج يستمر مدى الحياة . ويساوى ذلك أهمية أن هذه العلاجات غالية جدا ، وتكلف من ١٠٠٠٠ إلى ٢٠٠٠٠ دولار فى السنة ، مما يجعل تكلفتها لا تطاق فى العالم النامى حيث تشتد الحاجة إليها .

الاختراق الناجح الثانى فى عام ١٩٩٦م أدى إلى تحسن له قدره فى فهمنا لطريقة هرب فيروس "نما" من الدفاعات المناعية وتدميره لها تدميرا بالغ الفعالية . نشأ

هذا التبصر الجديد بأوجه تقدم تجريبية متضايفة على يد الكثير من الأخصائيين - علماء الفيزيولوجيا ، وعلماء التصوير البلورى بأشعة إكس ، وعلماء المناعة - وكلهم يسبرون الطريق للكشف عن استراتيجية تقدم فيروس الإيدز. لن أصف التفاصيل المتشابكة عن الطريقة التى نضجت بها هذه الاكتشافات ، لأنها تفاصيل تكنيكية إلى حد كبير وموصوفة جيدا فى المقالات العلمية التى ذُكرت بوصفها مراجع لهذا الفصل فى آخر الكتاب . بدلا من ذلك سألخص فى إيجاز كيف نرى الآن الطريقة التى ينجز بها فيروس "نما" تخريبه المميت .

عادة ما تتطلب العدوى الناجحة بفيروس "نما" انتقال خلية مصابة بعدوى فيروس "نما" انتقالا مباشرا إلى تيار دم المتلقى أو انتقالها من خلال اتصال جنسى . الفيروس الحر ، كما يوجد فى اللعاب أو حتى فى المنى ليس معديا إلى درجة كبيرة . ما لم يكن الفيروس محزوما فى خلايا دم حية، فإنه لن يعدى إلا إذا تم انتقاله فى جرعات ضخمة . لا يحدث هذا كثيرا جدا، ولكنه حدث بالفعل على نحو مأساوى فى بعض معامل أبحاث فيروس "نما" ، حين أُصيب عرضا بالعدوى عدد قليل من فنيِّى المعمل المهرة من خلال قرح مفتوحة فوق جلدهم بعد تداولهم لسلالات معملية مركَّزة من فيروس "نما" .

ما إن يتخذ فيروس "نما" موضع قدم فى ضحاياه حتى يبحث عن أنواع شتى من الحجيرات فى خلايا الأنسجة حيث يستطيع الفيروس أن يتكاثر . قد تكون هذه فى عقد ليمفاوية ، أو نسيج عصبى ، أو نسيج طلائى فى الأحشاء أو فى المهبل ، وفى الطحال ، والخصى ، والكلى ، وغير ذلك من الأعضاء . المصنع الرئيسى لفيروس "نما" هو تجمعات من ثلاثة أنواع من الخلايا الليمفاوية (فى كرات الدم البيضاء) : الخلايا البلعمية ، والوحيدة النواة ، وخلايا تى الليمفاوية ، وكلها تحمل بروتينا على سطح الخلية يسمى "سى دى ٤ = CD4" . خلايا "تى" الليمفاوية الحاملة لبروتين "سى دى ٤" هى خلايا مناعية متخصصة مجهزة لاكتشاف الفيروسات الأجنبية مثل فيروس "نما"

لتدمرها . يتبع فيروس "نما" أسلوبا شريرا ليصيب بالعدوى ويدمر الخلايا نفسها التى قصد بها أن تقتل الفيروسات الغازية .

يدخل فيروس "نما" الخلايا المختلفة بأن يتخير اثنين من البروتينات المستقبلة على سطح الخلية ليكونا عاملى مناصرة له . يعمل جزىء بروتين "سى دى ٤" كمحطة رسو تمسك بالخطاف بروتين سطح غلاف فيروس "نما" وتجعل الفيروس معلقا فوق الخلية . هناك بروتين ضخم مستقبل على سطح الخلية اسمه "سى سى آر ٥ = CCR5" يطفو حول غشاء سطح الخلية الذى يشبه السائل ، ويتسكع ليلامس فيروس "نما" المعلّق ببروتين "سى دى٤" . يحدث تفاعل بين سى سى آر٥ وفيروس "نما" يستثير غشاء الخلية ليذوب بالقدر الكافى لابتلاع الفيروس داخل الخلية .

فى الأحوال الطبيعية يعمل بروتين سى سى آر ٥ بوصفه واحدا من عشرين من مستقبلى الكيموكينات على سطح الخلية . الكيموكينات بروتينات قصيرة طولها من ١٠٠ إلى ١٢٥ حمضا أمينيا ، وتفرزها الأنسجة التى أصيبت بتلف من خدوش أو كدمات أو أصيبت حتى بعدوى . الكيموكينات ترتبط بمستقبلات مثل سى سى آر٥ على سطح الخلايا الليمفاوية التى تسير فى دوريات فى تيار الدم ، وبالتالى فإنها تحدث تغييرا فى الخلايا الليمفاوية حتى تغير مسارها متجهة لمكان الجرح أو العدوى.

يعد اكتشاف أن فيروس "نما" يستغل كل من سى دى ٤ هو و سى سى آر٥ لدخول الخلايا اكتشافا له أهميته إلى حد كبير ، ووصل إلى ذروته فى أوراق بحث تاريخية لخمسة مجموعات مستقلة نشرت كل واحدة منها بعد أسبوع من الأخرى فى دوريات "ساينس" و"نيتشر" و "سل = الخلية" فى أواخر يونيو ١٩٩٦م . قاد هذه المجموعات البحثية الدكاترة بوب دومس بجامعة بنسلفانيا ؛ وجو سودروسكى من دانا فابر فى بوسطن ؛ وإد بيرجر من معهد "مقص" ؛ وهناك مجموعتان من معهد أبحاث آرون دياموند لدافيد هو فى نيويورك ، إحداهما يرأسها ريتشارد كوب وجون مور ، والثانية يرأسها نيد لاندو ودان ليتمان .

استحضر جون مور صورة مفيدة لتصوير عملية العدوى بفيروس "نما" . لنتخيل فيروس "نما"منطادا فى الجو مليئا بأفراد فى طريقهم إلى أنفاق المترو أسفل مدينة نيويورك . تمثل ناطحة السحاب "امبير ستيت " جزىء بروتين سى دى ٤ الذى يبرز من الخلية أو من حى مانهاتن . يتعلق المنطاد ببرج المبنى ويتحرك متموجا بالنسيم . وفى نهاية الأمر تأتى عربة كبيرة لمصعد بكابل ، هى جزىء سى سى آر٥ وتنضم إلى المنطاد ، وتفرغ فيها الشحنة البشرية ، وتوصل المسافرين لأسفل إلى محطة مترو الأنفاق . هكذا تصبح مانهاتن - خلية تى الليمفاوية التى تحمل سى دى٤/سى سى آر٥ - مصابة بعدوى فيروس "نما" .

عندما يتخذ فيروس "نما" مقر إقامته فى الخلايا البلعمية ، ووحيدة الخلية ، وخلايا تى الليمفاوية ، فإنه على نحو ما يبقى معزولا أو محميا ضد محوه بالمناعة. لا يعرف أحد كيف يتم ذلك بنجاح ، إلا أن الفيروس العارف يستولى على الماكينة الخلوية ويحولها إلى خط تجميع يستطيع إنتاج ما يصل يوميا إلى عشرة بلايين من الجسيمات الفيروسية الجديدة . حيث إن كل عملية نسخ تنتج عموما طفرتين اثنتين جديدتين ، نجد أن فيروسات "نما" الناتجة تصبح حشدا من مغايرات طفرية . هذا التنوع الهائل فى فيروس "نما" هو النقطة الحاسمة فى تحدى الجهاز المناعى .

مع مرور ما يكفى من الوقت ، يهيمن الفيروس فى النهاية بينما يفقد جهاز المناعة التعس لدى الضحية ما له من قوة . وفى النهاية ينخفض عدد عشيرة خلايا تى الليمفاوية الحاملة لبروتين سى دى٤ ليصبح أقل من ٢٠٠ خلية لكل ملليمتر مكعب من الدم . انخفاض خلايا تى الحاملة لسى دى٤ هو العلامة المميزة لاستنفاد المناعة بواسطة الإيدز . يحدث عادة خلال شهرين من سحق خلايا سى دى٤ أن يخر المريض ضحية لأمراض السرطان أو لواحد من أمراض عدوى الميكروبات المدمرة . الميكروبات التى تكون عادة مما يسهل التخلص منه فى الأفراد الأصحاء تصبح مميتة لمرضى الإيدز .

فى معظم الأفراد المصابين بعدوى فيروس "نما"، إن لم يكن فى كل المصابين بالعدوى ، يحدث مباشرة قبل انهيار عشيرة خلايا تى - سى دى٤ أن ذلك الفيروس الذى يواصل الطفر باستمرار يخضع لسلسلة من التغيرات الطفرية المحددة تغير من مستقبِل الخلية الأثير عنده . يوجد فى فيروس "نما" جين غلاف (إنف) يحدد مادة الجليكوبروتين الموجودة على سطح الفيروس المغلَّف بالسكر . يصبح الجين معدلا بحيث يرتبط الفيروس ارتباطا أكثر فعالية بمستقبل مختلف للكيموكين ، هو "سى إكس سى آر٤ = CXCR4"بدلا من سى سى آر٥ ، تسيطر الآن على عشيرة فيروس "نما" داخل المريض مغايرات لفيروس "نما" تستخدم سى إكس سى آر٤ ، وهذه المغايرات تدخل الخلايا التى توجد على سطحها مستقبلات من سى دى٤ وسى إكس سى آر٤ ، ولكنها لا تستخدم بروتين سى سى آر٥ . فيروسات سى إكس سى آر٤ أكثر فوعة من الفيروسات السابقة لها التى تستخدم بروتينات سى سى آر٥ . عندما تُعزل فيروسات "نما" من نوع سى إكس سى آر٤ نجد أنها تقتل خلايا تى التى تعديها وتؤدى بالخلايا التى تصاب مجددا بالعدوى إلى أن تنتج سموما تقتل خلايا تى أخرى لم تصب بعد بالعدوى . عملية التحول بين سى سى آر٥ - سى إكس سى آر٤ هى علامة تنذر بالسوء وتمهد للاستنفاد السريع لخلايا تى الليمفاوية الحاملة لبروتين سى دى٤ فى المرحلة النهاية لتدمير المناعة .

هناك تجربة مهمة ساعدت فى الكشف عن الدور الحاسم الذى يشارك به بروتين سى سى آر٥ وسى إكس سى آر٤ ، وتبين هذه التجربة أن الكيموكينات الطبيعية المحددة التى ترتبط طبيعيا مع المستقبلات سى سى آر٥ و سى إكس سى آر٤ يمكن أن تعوق فيزيقيا عدوى فيروس "نما" للخلايا المستهدفة . وبالتالى ، إذا كان هناك خلية بها سى سى آر٥ وسى دى٤ وأشبعت أولا بواحد أو أكثر من الكيموكينات التى ترتبط طبيعيا مع سى سى آر٥ (وتسمى رانتيس = RANTES، وألفا إم آى بى آى = MIPIαC ، وبيتا إم آى بى آى = MIPIβ) فإن الخلايا لن تسمح بعد بالعدوى بفيروس "نما - سى سى آر٥" . سيكون المستقبِل على الخلية مسدودا فيزيائيا . يصدق الشىء نفسه على معزولات فيروس "نما- سى إكس سى آر٤" ، فهى لا تستطيع أن تصيب

بالعدوى الخلايا التى تحمل سى إكس سى آر٤ /سى دى٤ عندما نصب أولا على الخلايا كيموكين مادة المتراكب الخاص (ligand) بسى إكس سى آر٤، واسمه "العامل المستمد من النسيج الضام" أو "عمض" . تثبت هذه التجارب أن مستقبلات الكيموكين هى منافذ الدخول الأساسية للعدوى بفيروس "نما" . ولكن هذه التجارب جعلتنى أيضا أتساءل عما إذا كان يمكن تغيير مسار العدوى بفيروس "نما" بواسطة مغايرات الجينات البشرية التى تصنع سى سى آر٥ ، وسى إكس سى آر٤ ، أو جزيئات الكيموكين المناظرة لهما .

هذه الكشوفات السريعة المتأججة عن طوائف الخلايا الخاشعة، التى تؤدى إلى تمكين فيروس الإيدز، قد أدت إلى كهربة أفراد فريقى من الباحثين . صُممت فى اليوم التالى طرائق تقييم لدنا بحثا عن مغايرات بشرية لجينات سى سى آر٥ وسى إكس سى آر٤ وكل جيناتها المكملة الكيموكينية . (أسماء الجينات تكتب عادة بحروف مائلة بينما لا نكتب هكذا البروتين الذى يشفر له الجين ؛ وبالتالى فإن جين سى سى آر٥ يحدد بروتين سى سى آر٥) . وجدنا مغايرين شائعين لدنا داخل جين سى إكس سى آر٤ ، وأخرى قليلة فى العديد من جينات الكيموكين . أما تكرارات ألليلاتها وتركيبها الوراثى فكانت للأسف لا تختلف بين فئات المرضى الاكلينكية ؛ المغايرات الطفرية لا علاقة لها بالإيدز .

ثم حدث فى يوم الاستقلال ، الرابع من يوليو ١٩٩٦م، وهو اليوم الذى اتخذه أحد الأفلام اسما له ، أن أجرى مايك مالاسكى ومارى كارينجتون اختبارات فرز لجينات سى سى آر٥ فى أربعين مريضا . مالاسكى وكارينجتون باحثان موهوبان جديدان ضُما إلى مشروعنا للإيدز . اكتشف الاثنان عددا قليلا من الأفراد الذين يحملون اختلافا وراثيا دراميا : جين سى سى آر٥ له ثقب مفتوح فى منتصفه ، فقرة مشطوبة من اثنين وثلاثين حرفا نيوكليوتيديا . هذا المغاير غير معتاد لأنه ليس فيه تغير فى حرف واحد مثل ما يحدث فى معظم الحالات من تعدد شكل النيوكليوتيد الواحد التى تشيع إلى حد بالغ فى الكروموسومات البشرية ، وبدلا من ذلك نجد هنا أن مخطوط

شفرة جين سى سى أره فيه ٣٢ حرفا منقوصا بالكامل ، تم حذفها بطفرة ما حدثت من زمن طويل . وُجد أن الجين المغاير هو غير متماثل اللاقحة (بمعنى أن المريض يحمل ألليلا طبيعيا من سى سى أره وألليلا آخر طافرا يسمى سى سى آره – ٣٢Δ) وكان ذلك فى الخُمس من عشيرة مرضانا . هذا المعدل العالى نوعا لوقوع هذا المغاير كان فيه مفاجأة ، لأن نتاج جين سى سى أره – ٣٢Δ طوله جدُّ مبتسر ولا وظيفة له على الإطلاق . والحقيقة أننا نعرف الآن أن الجين المغاير سى سى أره – ٣٢Δ ينتج بروتينا جد معطوب لدرجة أن مفرزة الخلية لإزالة الفضلات تمضغ ببساطة هذا البروتين وتدمره قبل أن يتمكن من الوصول إلى سطح الخلية . يصل عدد الأفراد الذين لديهم النسختان سى سى أره – ٣٢Δ / ٣٢Δ إلى ما يقرب من ١٪ من الأمريكيين البيض ، وليس لديهم مطلقا أى مستقبلات للكيموكين سى سى أر ٥ على سطح الخلية .

أخذ كارينجتون ودين يعملان على مدار الساعة وهما يفحصان مجموعتنا الضخمة من دنا المرضى ، وخلال أيام معدودة كان لديهم التركيب الوراثى لجين سى سى أره فى ١٩٥٥ من فوج المساهمين فى مشروع الإيدز المعرضين لخطر العدوى بفيروس "نما" .

كانت النتائج تأخذ بالأنفاس . الأفراد الذين تعرضوا لخطر كبير للإصابة وتجنبوا الإصابة بالفعل بعدوى فيروس "نما" كانوا يتضمنون التركيبات الوراثية الثلاث التى توقعناها لجين سى سى أره : أفراد لديهم ألليلان طبيعيان ، سى سى أره+/+ ، وأولئك الذين لديهم طافران لسى سى أره ؛ أى ألليلان من سى سى أره – ٣٢Δ؛ وأولئك الذين لديهم ألليل واحد طبيعى وألليل واحد طافر سى سى أره + ٣٢Δ . أتت الصدمة المفاجئة عندما تفحصنا المعطيات من المجموعة المصابة بالعدوى ؛ لم يكن لدى أفرادها إلا نمطان من سى سى آره هما سى سى أره +/+ ، وسى سى أره – ٣٢Δ /+ ، والتركيب الوراثى الثالث الذى يحوى نسختين من الجين المعيب سى سى أره – ٣٢Δ / ٣٢Δ تركيب لم نجده قط بين ١٣٤٣ من المرضى المصابين بعدوى فيروس "نما" . دلالة ذلك أن الأفراد الذين يرثون نسختين من جين الحذف سى

سى آره – Δ ٣٢، نسخة من كل والد ، لديهم مقاومة كاملة للعدوى بفيروس "نما" . فهم لا يصابون قط بالعدوى حتى ولو تعرضوا لها تعرضا كبيرا المرة بعد الأخرى . تؤدى هذه الطفرة إلى إزالة الباب الوحيد لدخول فيروس "نما" ، الأمر الذى يضفى على حاملى هذا النمط المحظوظين مناعة وراثية ضد فيروس "نما" .

معدل تكرار ألليل سى سى آره – ٣٢Δ فى أفواجنا هو ١١٪، معظمهم من الأمريكيين الخلعاء ومرضى الهيموفيليا الذين هم من أصل أوروبى.

معدل تكرار الأفراد الحاملين لألليل سى سى آره – ٣٢Δ أقل كثيرا عند الأمريكيين الأفريقيين، ويصل إلى ما يقرب من ١,٧٪ ، ويغيب الألليل تماما فى الشعوب الأفريقية المحلية ، وهذه نقطة سأعود إليها سريعا . النسبة التى يقع بها التركيب الوراثى متماثل اللاقحة (سى سى آره – ٣٢Δ) عند القوقازيين هى بين ١٪ و٢٪ عند الأفراد غير المصابين بالعدوى . إلا أنها كانت صفرا صريحا عند المرضى المصابين بعدوى فيروس "نما" . منذ دراستنا الأصلية تم تحديد التركيب الوراثى لما يزيد عن عشرين ألف فرد فى معملنا ومعامل أخرى عديدة ، وظلت النتائج على ما كانت عليه . فى الواقع ، الأفراد المصابون بالعدوى لا يكون لديهم أبدا التركيب الوراثى سى سى آره – ٣٢Δ / ٣٢Δ . السبب هنا واضح تماماً؛ متماثلو اللاقحة من نمط سى سى آره –٣٢Δ / ٣٢Δ لا ينتجون أى بروتين من نوع سى سى آره فوق سطح خلاياهم ، ولا يوجد أى مستقبلات من المطلوبة لفيروس "نما". البوابة هى والمصعد النازل إلى نفق المترو مغلقان.

ظهر فى مجلة "ساينس" سبتمبر ١٩٩٦م تقريرنا الجازم عن أن جين سى سى آره – ٣٢Δ يتوسط لمقاومة فيروس "نما" . ولكننا لم نكن الوحيدين فى اكتشاف هذه الطفرة . اكتشف ويليام باكستون، وهو يعمل مع ريتشارد كوب ونيد لاندو فى نيويورك، الطفرة نفسها فى اثنين من الخلعاء اللذين تجنبا العدوى على نحو غامض، على الرغم من إقرارهما بالتعرض مرات عديدة لممارسة الجنس فيها تعرض للخطر مع رفقة مصابين بعدوى فيروس "نما" . لم يتمكن باكستون من أن يعُدى فى معمله خلايا دمهما

بفيروس "نما" ، الأمر الذى حثه على أن يكتشف سى سى آره - ٣٢Δ٨ مستقلا عن معملنا . عرفت لأول مرة باكتشافهم من قصة إخبارية سمعتها فى مذياع سيارتى بعد أن تم فى أغسطس قبول نشر ورقة بحثنا فى مجلة "ساينس" . كان استدلالهم هو أن سى سى آره - ٣٢Δ٨ هو الدرع الوراثى الواقى لرجلين ؛ أما تقريرنا فكان يرتكز على ما يقرب من ألفين من مرضى الإيدز ، وهو تقرير أثبت الأمر بما يتجاوز أى شك .

أخيرا هاهو أول جين لنا من جينات تحديد الإيدز ، جين له مفعول يبهر؛ إنه يحمى حامليه متماثلى اللاقحة من العدوى بفيروس "نما" ، يحميهم حماية كاملة ، مطلقة . حسن ، ليس هكذا تماما ! شجع اكتشاف جين سى سى آره - ٣٢Δ٨ الباحثين الآخرين للإيدز فى أن يبحثوا خلال مجموعاتهم من المرضى ، وعُثر خلال السنوات القليلة التالية على حفنة صغيرة من متماثلى اللاقحة من نمط سى سى آره - ٣٢Δ٨ / ٣٢Δ٨ وقد أصيبوا بعدوى فيروس "نما" . إلا أنه عندما فُحص الفيروس عند هؤلاء الأفراد التعساء ، وُجد أنهم أصيبوا بعدوى الطور المتأخر ، سلالات فيروس "نما" التى تستغل بروتين سى إكس سى آر٤ . هذه السلالة نادرا ما تؤسس العدوى الأولية الابتدائية لأن كل الأفراد تقريبا الذين لديهم جهاز مناعى سليم يستطيعون قتل هذا الفيروس بفعالية ، وذلك بخلاف فيروس "نما" الذى يستغل بروتين سى سى آره، ويتسلل خلال الدفاعات المناعية لمعظم الأفراد . على أى حال فإن الجرعات الضخمة من فيروس سى إكس سى آر٤ ، هى كما حدث عند هؤلاء الأفراد الاستثنائيين ، تستطيع أن تتخذ لنفسها موضع قدم فى أحوال نادرة جدا .

على الرغم من هذه الاستثناءات النادرة جدا ، فإننا شعرنا بالامتنان لإزاحة الغطاء عن جين تحديد قوى طبيعى يستطيع منع العدوى بفيروس "نما" . الخطوة التالية هى أن نسأل عما إذا كان المغاير سى سى آره - ٣٢Δ٨ لديه تأثير فى الأفراد الذين لديهم أليل واحد طبيعى من سى سى آره وآخر طافر من سى سى آره - ٣٢Δ٨ . هؤلاء المرضى "غير متماثلى اللاقحة " يصابون فعلا بالعدوى ، حيث إن نسبة لها قدرها من الأفراد المصابين بعدوى فيروس دنا لديهم هذا التركيب الوراثى . على أننا

عندما فحصنا مدى السرعة التي تظهر بها أعراض الإيدز مكتملة عند المرضى المصابين بالعدوى من أصحاب التراكيب الوراثية المختلفة لجين سى سى آر٥ ، وجدنا عند غير المتماثلين فى اللاقحة تأخيرا لبدء هذه الأعراض لمدة أطول بعامين لأربعة عن الأفراد الذين لديهم أليلان اثنان طبيعيان . الأفراد غير متماثلى اللاقحة بالنسبة لجين سى سى آر٥ لديهم فقط نصف كمية بروتين سى سى آر٥ فوق خلاياهم عند مقارنتهم بالأفراد غير الطافرين . من الواضح أن هذا الانخفاض فى كمية البروتين فيه الكفاية لتأخير نسخ فيروس "نما" وانتشاره فى الأفراد المصابين بالعدوى ، مما يؤدى فى الواقع إلى إبطاء معدل تسارع الإيدز . لم يكن هذا بالتأثير الضخم، ولكن تأخيرا من ثلاثة أعوام فى بدء الإيدز يمكن أن يعنى الكثير لضحية مصابة بالعدوى .

عندما بحث مايك دين أمر الأمراض التى تعيِّن الإيدز، والتى تظهر عند المرضى الحاملين لجين سى سى آر٥ – Δ٣٢ ، وجد أن إحدى نتائج الإيدز – وهى ليمفوما خلايا ب ، وهى حالة سرطان شائعة فى مرضى الإيدز – تنخفض إلى النصف بين اللامتماثلين فى اللاقحة من نمط سى سى آر٥ +/ Δ٣٢ . يتم طبيعيا التعبير عن جزىء بروتين سى سى آر٥ على سطح خلايا ب الليمفاوية ، وهى نوع من خلايا الدم البيضاء التى تسهم فى تكوين الأجسام المضادة ، وحيث يكون عادة أصل الليمفوما. نحن نعتقد أن الخفض من معدل تواتر الليمفوما بواسطة سى سى آر٥ – Δ٣٢ قد يكون معناه أن فيروس "نما" يتفاعل مباشرة مع المستقبِل البروتينى سى سى آر٥ فوق خلايا ب كخطوة مبكرة فى إحداث هذه السرطانات المميتة .

وجدنا عبر عقدين من أبحاث الإيدز أن نسبة صغيرة من الأفراد ، لا تزيد عن ٥٪، قد تجنبت كل علامات الإيدز على الرغم من أنهم أصيبوا بعدوى فيروس "نما". كيف راغ هؤلاء الناجون على المدى الطويل من رصاص فيروس "نما" ؟ ما زال هذا لغزا غامضا . هل هم يحملون سلالة من فيروس "نما" أصابها الوهن وراثيا ؟ . يرى العالم بروس ووكر من هارفارد هو وجانيس جورجى من كلية لوس أنجلوس بجامعة كاليفورنيا أن بعض أجهزة المناعة هى ببساطة أفضل أو أكثر فاعلية من غيرها . ولكن

لماذا ؟ هل هذا بسبب تعرض سابق لعدوى فيروس عززت جهازهم المناعى؟ أو أنهم ببساطة قد ورثوا استجابة مناعية أفضل ؟ محاولة الوصول لإجابة عن هذه الأسئلة زادت من تصميمنا للبحث عن تفسيرات وراثية للنتائج الاكلينكية المتغايرة عند العدوى بفيروس "نما" .

أدى الرعب من الدمار الذى يحدثه الإيدز فى أفريقيا ، وغرب آسيا، والعالم عموما ، إلى أن استثارة الباحثين لإنشاء أفواج أكبر وأكثر اتساعا من مرضى الإيدز. اختبرت مجموعتنا المزيد والمزيد من الجينات المرشحة التى قد يكون فيها جين يماثل سى سى آر٥ ، يشكل الفارق عند حامليها . جين سى سى آر٥ – ٣٢Δ فيه ما يحير ، ولكنه بالتأكيد ليس إلا جزءا من الإجابة . توجد نسبة تتراوح بين ٨٠٪ و ٩٠٪ من الأفراد الذين تجنبوا بلا تفسير ممكن الإصابة بعدوى فيروس "نما"، مع أنهم واجهوا تعرضا واضحا للعدوى وأنهم لا يحملون التركيب الوراثى الواقى بنمط سى سى آر٥ – ٣٢Δ / ٣٢Δ . كيف تجنبوا الإصابة بالعدوى ؟ كما أن هناك نسبة من ١٠٪ من الناجين أحياء على المدى الطويل ، ممن أصابتهم العدوى بفيروس "نما" ولكنهم ما زالوا أصحاء لعقود من السنين ، وهذه النسبة يحمل أفرادها سى سى آر٥ – ٣٢Δ . ماحدسناه هو أن هناك ولا بد جينات تحديد أخرى للإيدز، وكان تخميننا صحيحا.

يوجد فى جينوم أى فرد ما يقرب من ستين جينا للكيموكينات، ومعها اثنى عشر جينا لمستقبلات الكيموكين الكبيرة التى تمتد عبر غشاء الخلايا الليمفاوية بمثل ما يفعل بروتين سى سى آر٥ . بعد اكتشاف جين سى سى آر٥ – ٣٢Δ بزمن قصير عثر مايك دين على مغاير لحرف واحد نيوكليوتيدى فى مستقبل آخر للكيموكين ، هو بروتين سى سى آر٢ ، وهو بروتين تستخدمه سلالات قليلة نادرة من فيروس "نما" لدخول الخلايا . يحدد هذا المغاير بديلا لدنا غير ضار تقريبا ويغير الحمض الأمينى المُشفر له ليصبح أيزوليوسين بدلا من فالين ، وهذا نسبيا تغيير كيميائى صغير للبروتين . الحامض الأمينى المغاير يقع فيزيقيا خلال غشاء الخلية حيث يمتد عبر جزء من بروتين سى سى آر٢ ، ونحن لم نتوقع حقا أن يكون له أى تأثير فى فيروس "نما" . كنا على صواب

بالنسبة للعدوى بفيروس "نما" ، ولكننا دهشنا عندما رأينا أن الأفراد الذين يحملون نسخة أو نسختين من هذا المغاير (ويسمى سى سى آر٢ - آى٦٤ لوجود إحلال الأيزوليوسين فى موضع الحامض الأمينى الرابع والستين) هؤلاء الأفراد يتأجل عندهم ظهور أعراض الإيدز من عامين لأربعة أطول من الأفراد الذين لديهم تركيب وراثى طبيعى لجين سى سى آر٢ . تأثير سى سى آر٢-آى٦٤ يكافئ فى فاعليته الوقاية من الإيدز تأثير التركيب الوراثى اللامتماثل اللاقحة من نمط سى سى آر٥ +/ Δ٣٢.

معدل تكرار الأفراد الذين يحميهم نمط سى سى آر٢-آى٦٤ بين عشائر أفواجنا هو بنسبة ١٨٪ ، فى حين يشكل حاملو الجين سى سى آر٥ - Δ٣٢ المحميون نسبة تقرب من ٢٠٪ من المسهمين فى الدراسة . وبالتالى فإن نسبة من ٣٥٪ إلى ٤٠٪ من المرضى المصابين بعدوى فيروس "نما" لديهم هذا النوع أو الآخر من الحماية الجينية، وفيما نعتقد فإن هذه نسبة كبيرة تماما . على الرغم من أن جينى تحديد الإيدز جينان شائعان نوعا ، فإن قدرتهما على الحماية ضد تقدم أعراض الإيدز قدرة ضئيلة ، هى فحسب تأخير من عامين إلى ثلاثة أعوام للانهيار المحتوم للجهاز المناعى. ومع ذلك فإن طريقة تناول بحث الإيدز من خلال التفويج طريقة أظهرت نجاحها، وكشفت عن تأثيرات وراثية صغيرة متضايفة فى عشائر المرضى.

لسوء الحظ ليس هناك أى وجود للمغاير سى سى آر٥ - Δ٣٢ عند شعوب أفريقيا المحلية وشعوب شرق آسيا . وسبب ذلك أن الطفرة الأصلية حدثت لمرة واحدة فقط ، فى بعض زمن بعد أن هاجر أسلاف الأوروبيين الأوائل من أفريقيا إلى نصف الكرة الأرضية الشمالى . الجين المغاير سى سى آر٢-آى٦٤ له أيضا معدل مثير للاهتمام لتوزيع تكراره بين المجموعات العرقية المختلفة . الحماية الوراثية بجين سى سى آر٢ كانت موجودة فى الأفريقيين المحليين بمعدل يزيد عن ضعف معدل التكرار الأوروبى (١٠٪) . نجد فى أفريقيا أن معدل تكرار الأليل سى سى آر٢-آى٦٤ هو ٢٣٪ الأمر الذى تتم ترجمته إلى وجود معدل تكرار من ٣٥٪ لحاملى اللاقحة اللامتماثلة سى سى آر٢-آى٦٤ . (معدل تكرار حاملى اللاقحة غير المتماثلة فى إحدى العشائر يتبع توزيعا

إحصائيا يساوى مثلين لتكرار كلا الأليلين معا ، أى أنه ٢×٢٣, ٠ - ٧٧, ٠ = ٣٥, ٠ أو ٣٥٪)

عندما أجرينا فرزا للتراكيب الوراثية لسى سى آر٢ فى فوج من البغايا الأفريقيات فى نيروبى ممن أصبحن مصابات بعدوى فيروس "نما" ، كانت نسبة وقوع حاملات سى سى آر٢-آى٦٤ تقرب من ٥٠٪ بين الناجيات أحياء على المدى الطويل اللاتى تجنبن الإيدز ، وذلك بالمقارنة بنسبة ١٨٪ من أولئك اللاتى انهرن سريعا إزاء الإيدز . يبدو أن أليل سى سى آر٢-آى٦٤ يؤخر بدء الإيدز عند هؤلاء النسوة الأفريقيات لمدة تصل إلى مثلين لما يحدث عند الأفواج الأمريكية . هل يمكن أن يكون معدل التكرار الأعلى كثيرا للأليل المغاير الواقى سى سى آر٢ ، مضافا إليه تأثيره الواقى الأقوى كثيرا ، أمرا يعكس تكيفا تدريجيا للعشيرة الأفريقية مع فيروس "نما" فى غياب الوقاية بواسطة سى سى آره - ∆٣٢؟ لسنا واثقين من أن الأمر كذلك ، إلا أن الأرقام تشير بلا ريب إلى تفسير كهذا .

ظلت ميكانزمات الحماية بتوسط من سى سى آر٢-آى٦٤ سرا ملغزا فى أول الأمر، لأن الأغلبية الكبرى من سلالات فيروس "نما" تستخدم بروتين سى سى آره كبوابة للدخول ، مع نسبة أقل من ١٠٪ تستخدم سى سى آر٢ . يبدو الآن أن الأدلة التجريبية تشير إلى وجود ميكانزم غير مباشر لمفعول سى سى آر٢-آى٦٤ . يبدو أن بروتينات جين سى سى آر٢-آى٦٤ ترتبط ارتباطا أقوى بجزيئات بروتين سى سى آره داخل الخلايا وتقيد سيرها وهى فى طريقها إلى سطح الخلايا . وبالتالى فإن نواتج مغاير الجين سى سى آر٢-آى٦٤ تستطيع أداء وظيفتها جيدا بالنسبة لوظيفتها كمستقبل كيموكينى لتلطيف الكدمات ، ولكنها بوصفها نوعا من مكافأة إضافية تبطئ من رحلة جزيئات سى سى آره إلى أسطح الخلايا . الإقلال من بوابات سى سى آره لإدخال فيروس "نما" بتوسط من جين سى سى آر٢-آى٦٤ أمر يؤدى إلى تأخير انتشار الفيروس عند حاملى جين سى سى آر٢-آى٦٤ ، بما يؤدى إلى تأخير تقدم أعراض الإيدز .

على قدر سرعتنا فى التعرف على الجينات أخذت تظهر لنا، تقريبا بالسرعة نفسها، عند فرز الجينات فى أفراد أفواجنا تلك الجينات الجديدة التى تبطئ أو تسرع من ظهور الإيدز . أثناء كتابتى لهذا كنا قد أثبتنا وجود ما لا يقل عن عن اثنى عشر جين تحديد مختلف للإيدز ، كلها مغايرات شائعة تلعب دورا عند العدوى بفيروس "نما" في تقدم أعراض الإيدز ، أو فى الأحوال التى تحدد الإيدز . كان اثنان منها طافرين لجينين لكيموكينات معينة، وهما رانتيس الذى يرتبط ببروتين سى سى آر٥ ، وعامل "عمض١" الذى يرتبط مع سى إكس سى آر٤ . هذان المغايران الجينيان يؤديان إلى إبطاء الإيدز ، وهذا فيما يظهر بواسطة الإفراط فى إنتاج الكيموكينات التى ترتبط مع المستقبلات المتاحة ، وتسد فيزيقيا دخول فيروس "نما" للخلية وانتشاره فى الجسم. هناك جين مغاير آخر لتحديد الإيدز عُثر عليه فى جين يشفر لعامل خلوى قوى يسمى إنترليوكين١٠ أو "آى إل ١٠" . المقادير الكبيرة من إنترليوكين ١٠ تكبت نمو الخلايا البلعمية ووحيدة الخلية ، وفيروس "نما". المغايرات المختلفة للحروف النيوكليوتيدية فى منطقة تشغيل زر التعزيز والمقاومة لجين إنترليوكين ١٠ تؤدى إلى إبطاء أو إسراع تقدم أعراض الإيدز بأن تغير من تركيز هذه الجزيئات الخلوية .

هناك ثلاثة مغايرات لجينات تحديد الإيدز تشارك فى المركب البشرى الأساسى لتوافق الأنسجة المسمى "هلا"(*) ، وهو تجمع كثيف من ٢٢٥ من الجينات البشرية المختلفة على الكروموسوم رقم (٦)، الكثير منها يسهِّل الاستجابة المناعية ضد عوامل العدوى مثل فيروس "نما" . جينات هلا أ(– أ) ، و(– ب) ، و(– ج) تصنع بروتينا لسطح الخلية يمسك بالببتيدات(**) الصغيرة التى تصنعها الفيروسات الأجنبية . ثم يؤدى مركب هلا – الببتيد إلى تنبيه الجهاز المناعى للتخلص من الفيروسات . من

(*) هلا HLA : مختصر الكلمات الإنجليزية التى تعنى أنتيجن (مضاد) الخلايا البيضاء البشرية. (المترجم)

(**) الببتيدات : وحدات لبناء البروتين تتكون من عدة أحماض أمينية مرتبطة معا. (المترجم)

المعروف أن جينات هلا هذه فيها تنوع أليلى هائل فى العشائر ؛ يوجد ما يزيد على أربعمائة أليل بشرى فى ثلاثة مواضع لا غير : هلا أ-أ ، و-ب ، و-ج . هذا التباين الهائل هو جزء من استراتيجية تطورية لتوفير ذخيرة متنوعة تنوعا بالغا للتعرف على العوامل الأجنبية. الناس والأنواع التى لديها مركَّب رئيسى لتوافق الأنسجة "مرت" قليل التنوع يقعون ضحية للفيروسات بسهولة أكبر . الاستهداف المفرط عند فهود الشيتا لفيروس الالتهاب البريتونى السنورى الذى وصفناه فى الفصل الثانى يعطينا مثلا قويا للاستهداف للفيروسات المميتة بتوسط من "مرت" .

ثبت أيضا أن أفراد البشر ، مثلهم مثل الشيتا ، إذا كان لديهم تنوع محدود فى "مرت" يكونون فى حالة غير مواتية تصيبهم بضرر شديد عند مواجهة فيروس "نما". الأفراد متماثلو اللاقحة لجين هلا أ (-أ) ، و (-ب) ، و (-ج) (أى الأفراد الذين لديهم نسختان من الأليل نفسه عند جين واحد أو أكثر من جينات هلا) يشكلون جزءا كبيرا من المرضى الذين تتقدم لديهم سريعا أعراض الإيدز ، الضحايا التعساء الذين تظهر لديهم أعراض الإيدز خلال سنتين أو ثلاث من العدوى . تفسير ذلك هو أن فيروس "نما" الذى يطفر بسرعة يطور ببساطة مقاومته الخاصة لدفاعات هلا بسرعة أكبر عند المرضى الذين لديهم تنوع أقل فى هلا.

هكذا أخذنا نجنى ثمار جهودنا فى المتابعة الشاقة لآلاف من مرضى الإيدز طوال عشرين سنة . الجينات التى تسيطر على إسهام الضحية عن غير عمد فى مسيرة الإيدز أخذت أخيرا تنكس من رأسها وقد ظهرت لنا بعد أن راوغت اكتشافها زمنا جد طويل .

مع تركيز الاهتمام على دور جينات تحديد الإيدز ، أصبح لدينا هاجس عملى يثير القلق؛ ما مدى أهمية هذه المغايرات الجينية بأى حال ؟ هل هى مهمة حقا فى الصورة الكبيرة لوباء كوكبى كهذا ؟ إن بعض تأثيراتها كانت صغيرة نوعا ، ولا تتكشف إلا بمقياس تفويج عشائر الإيدز مع دقته التشخيصية . هل هناك طريقة لأن نحكم

قبضتنا على تأثيرها الحقيقى ؟ وما المقدار الذى يمكن أن يؤثر به التركيب الوراثى لأحد الأفراد فى أوجه الاختلاف فى وبائيات الإيدز ؟

الإجابة عن هذه الأسئلة يمكن أن تكون معقدة لأن المفعول الفيزيولوچى للجينات مفعول تفاعلى ، وبالتالى فنحن لا نستطيع ببساطة أن نضايف معا مفعول كل جين . على أن علماء الوبائيات يستطيعون أن يقدروا كميا تأثير عامل الخطر الوراثى بأن ينظروا أمر ثلاثة جوانب من تحديد الإيدز . الأول هو ما إذا كان الجين يستطيع ممارسة مفعوله وهو فى جرعة واحدة (بمعنى أن يكون جينا سائدا)، أو أنه يتطلب وجود جرعتين (بمعنى أنه متنحى) . وعلى سبيل المثال فإن سى سى آره – ٣٢Δ يُظهر تحديدا سائدا (بجرعة واحدة) على تقدم أعراض الإيدز وتحديدا متنحيا (بجرعتين) على العدوى بفيروس "نما" . والثانى ، أن ننظر أمر مدى قوة تأثير جين التحديد؛ إلى أى مدى يكون حال الأفراد الذين توجد عندهم التراكيب الوراثية الواقية أفضل من حال من لا توجد عندهم ؟ يسمى هذا الجانب عامل "الخطر النسبى"، ويقاس حسب نسبة التراكيب الوراثية الواقية إزاء التراكيب الوراثية المستهدفة عند الأفراد الذين تظهر عليهم (أو يقاومون أن تظهر عليهم) أمراض الإيدز ؟ الاعتبار الثالث هو تواتر التركيب الوراثى الواقى فى العشيرة السكانية عموما . التراكيب الوراثية الشائعة أهم بالنسبة للوباء من تلك النادرة .

تتيح لنا نظريات الوبائيات أن نقيِّم تقييما منفصلا تأثير كل جين من بين اثنى عشر جينا معروفا من جينات التحديد ثم نقيمها مجموعةً ؛ وذلك لأن المرضى ذاتهم يتم فحصهم بالنسبة لكل جين . لكل واحد من الجينات الاثنى عشر تأثير فى سرعة تقدم أعراض الإيدز قد تم قياسه . التأثير الذى يقدر لأى جين تحديد واحد منفصل هو عموما تأثير صغير ؛ ومثالاً ، فإن ما يقرب من نسبة بين ٥٪ و ١٠٪ من الناجين أحياء على المدى الطويل يمكن أن يكون تأخر بداية الأعراض فيها راجعا إلى سى سى آره – ٣٢Δ . على أى حال عندما ننظر إلى كل التراكيب الوراثية لتحديد الإيدز

بوصفها عاملا واحدا ، نجد أن ما يقرب من ثلث التنوع الوبائى فى معدل تقدم أعراض الإيدز يمكن إرجاعه إلى التركيب الوراثى للضحية . وإذا صغنا ذلك بطريقة أخرى ، فإن ما يقرب من ١٥٪ من الناجين أحياء على المدى الطويل و١٥٪ من مرضى الإيدز الذين تتقدم عندهم الأعراض تقدما سريعا جدا يقعون فى هذه الفئات من المرضى نتيجة لشكل جينات تحديد الإيدز التى يحملونها . يعنى هذا أن نسبة الـ ١٥٪ للأفراد المحظوظين للغاية من الناجين أحياء من الإيدز على المدى الطويل ، الأفراد الذين يتجنبون الإيدز لعشرين سنة ، هؤلاء كانوا سيخرون مصابين بالمرض بسرعة أكبر كثيرا لولا حمايتهم وراثيا بواحد أو أكثر من الاثنى عشر جينا المحددة للإيدز التى تم الكشف عنها حتى الآن . ويصدق الأمر نفسه على المرضى الذين تتقدم عندهم الأعراض بسرعة ؛ فنسبة ١٥٪ منهم كانوا سينجون أحياء لزمن أطول كثيرا لو كانوا قد تلقوا صفقة وراثية أفضل .

المدى المرتفع للمرجعية الوراثية المتضايفة فيه ضوء كاشف للدور الحاسم الذى تستطيع الجينات أن تقوم به فى التحكم فى السرعة التى يخضع بها الأفراد المختلفون لمرض الإيدز . لدينا معرفة أقل بالتأثيرات الوراثية بالنسبة للعملية الابتدائية للعدوى بفيروس "نما" ، حيث إن هناك ثلاثة فقط من الأحد عشر جينا تُظهر تأثيرا فى تمرير فيروس "نما" ، وهى جينات سى سى أره ، ورانتيس ، وإنترليوكين١٠ . أتوقع أن هناك جينات تحديد كثيرة أخرى لم يتم اكتشافها ، بعضها ضعيف ، وبعضها الآخر قوى ، وسوف يتبين لنا أنها تنظم أو تقيد من العدوى بفيروس "نما" ، أو تقدم أعراض الإيدز . نبحث الآن بين أفراد أفواج الإيدز عن جينات تحديد جديدة تنظم الاستجابة المناعية لفيروس "نما" والحساسية للأدوية القوية المضادة لفيروس "نما".

جينات تحديد الإيدز لا توفر شفاء مباشرا ، ولا فاكسينا ، ولا حتى تشخيص مآل معين ، ولكنها تضع جيناتنا فى خلطة وتأخذ فى توجيه باحثى الإيدز تجاه خط مختلف من التفكير .

إنه لأمر محفوف بالمخاطر أن نحاول التنبؤ بثقة بفائدة طبية ملموسة للاكتشافات الجديدة . هناك أشياء لا تتحقق ببساطة . ومع ذلك إذا تمكن المرء من أن يتنبأ بعائد لاستثمارنا فى جينات تحديد الإيدز ، فسيكون هذا هو ترجمة لميكانزمات الجين إلى علاجات مبتكرة فعالة تحاكى منصات تسويق طبيعية بشأن العدوى بفيروس "نما" هى والإيدز . حدث فى التو تقريبا، بعد اكتشاف دور بروتين سى سى آر٥ فى العدوى بفيروس نما، أن أخذت الشركات الدوائية تستكشف الطرائق لاستغلال احتياج فيروس "نما" احتياجا ملحا لدخول الخلايا من خلال سى سى آر٥ . إذا كان الجهاز المناعى عند معظم الناس الأصحاء يستطيع قتل فيروس "نما" الذى يستخدم سى إكس سى آر٤ ، فربما سنجد إذن دواء يوقف نجاح فيروس "نما" فى دخول الخلية بتوسط من سى سى آر٥ ، وقد يكون هذا الدواء فعالا فى سد طريق العدوى بفيروس "نما".

هناك ببتيدات صغيرة تخليقية ترتبط مع سى سى آر٥، ولكنها لا تستثير الإشارات الجينية داخل الخلية (وهى الوظيفة الطبيعية لمستقبلات الكيموكين) ، ويظهر من هذه الببتيدات أن فيها وعدا خارقا كما يبدو من دراسات الحيوان ومن التجارب البشرية الاكلينكية . الببتيدات العلاجية تسد فيزيقيا توصل الفيروس إلى سى سى آر٥، فتوقف دخول فيروس "نما" إلى الخلايا المستهدفة وتعوق تقدم أعراض الإيدز . هناك مركبات أخرى مثل الأجسام المضادة أحادية النسيلة ، التى تغلف سى سى آر٥، أو المركبات التى تعمل من داخل الخلايا فتعترض نقل سى سى آر٥ إلى سطح الخلية (مثل سى سى آر٢ – آى٦٤) وهى مركبات يتم الآن تقييمها بوصفها إمكانا للعلاج المضاد للإيدز . الأمل هنا أن يتم عن طريق "أدوية ذكية" إرباك الماكينة الخلوية التى يحتاجها فيروس "نما" لإحداث التلف .

مهاجمة تسهيلات العائل لفيروس "نما" أمر معقول لسبب آخر ؛ هناك خمسة عشر دواء مضادا للإيدز قد رخص بها بالفعل ، وهى تهاجم جينات فيروس "نما" وتتدخل فى تجميع الفيروس . يتيح معدل الطفر العالى عند فيروس "نما" – الذى يصل

تقريبا إلى بليون طفرة جديدة يوميا – يتيح للفيروس أن يطور مقاومته . فيروس "نما" هدف متحرك ، في حين أن الجينات الخلوية ليست كذلك . العلاج الذى يهاجم بوابة الخلية قد لا يتم التوفيق بينه وبين مقاومة الفيروس التى تتطور بسرعة .

إنه لمن حسن الحظ على نحو لا يمكن تخيله أن الأفراد متماثلى اللاقحة لجين سى سى آره – ٣٢٨Δ / ٣٢٨Δ يكونون أصحاء صحة كاملة . من الممكن الاستغناء عن بروتين سى سى آره لأن وظيفته المهمة كمستقبِل للكيموكين وظيفة تُعد جينوميا "زائدة عن الحاجة" . من منظور إنشاء علاج ، سيكون من حسن الحظ بدرجة ملحوظة أن يتم كشف الغطاء عن جين يكون ضروريا ضرورة مطلقة لتقدم أعراض مرض معدٍ مميت، ولكنه فيما عدا ذلك قابل للاستغناء عنه . سنجد أن وظيفة كهذه تُعد هدفا مثاليا للدواء .

يصدف أيضا أن سى سى آره هو جزء من عائلة كبيرة من البروتينات تسمى "المستقبِلات السبعة التى تمتد عبر الغشاء" ، وهى مألوفة جدا عند الشركات الدوائية . الأدوية التى تتخذ مأواها فوق المستقبلات السبعة للغشاء قد ظهرت بالفعل علاجًا لأمراض التهابية شائعة مثل الربو ، والقرح ، والتهاب المفاصل ، والصدفية . هناك مئات، بل آلاف من الأدوية المضادة للمستقبلات السبعة الغشائية كلها قد اختبرت بالفعل من ناحية فعاليتها فى الإنسان وتأثيرها السام . والآن يُنفض الغبار عن هذه الأدوية لتجرب ثانية لعلاج فيروس "نما" .

هناك الآن على الأقل دواءان واعدان يوقفان تفاعل فيروس "نما" – سى سى آره وقد أخذا يدخلان فى المراحل الأخيرة من التجارب الاكلينكية البشرية ، أى آخر خطوة يمكن بعدها أن ترخص إدارة الغذاء والدواء باستخدامهما عند الجمهور . لدينا مهمة تدريجية لترجمة الأبحاث الأساسية حتى تصل نتائجها لسرير المريض، وهى مهمة أخذت تصل إلى غاياتها . البرهنة على فائدة هذه العلاجات الجريئة الجديدة لا بد أن تنتظر تطبيقها على الوباء . إلى أن نصل إلى أن ينبثق علاج شاف وفاكسين فعال، سوف يستمر البحث البطيء الصبور ، بالتجربة والخطأ .

وباء الإيدز يظهر قسماته بتعبيرات كثيرة . لقد شهدت أنا شخصيا الرعب من هذا المرض من خلال عيني شقيقي الوحيد كلما حدث لأي من الأحياء المصابين في عالمه أن ينتقل إلى "النهاية السريعة" . وصلت نسبة الإصابات بعدوى فيروس "نما" في مجتمع خلعاء سان فرنسيسكو في ثمانينيات القرن العشرين إلى رقم يخدر العقول هو نسبة ٨٠٪، الأمر الذي أدى إلى أن يقتل مبكرا عددا لا يُحصى من رجال في ريعان شبابهم . أصبحتُ تدريجيا واحدا ممن يقبل هؤلاء المرضى صحبته بوصفه عاملا للاتصال بأبحاث الإيدز مع الجماعة الطبية لمعهد "مقص" . كنت أشرح لهم أحدث الاكتشافات ، وآخر أوجه التقدم ، وأي وميض من أمل . أثناء هذا كله كنت أعرف أنها مسألة مرور وقت لا غير حتى أدفن ضحية أخرى للإيدز من بين أصدقائي الجدد ورفاقهم . ومع رؤيتي عن قرب هكذا للتقدم المطرد للإيدز فإن هذا شجعني أكثر في قراري بأن أعجل من أبحاثنا للوصول إلى حل ، للتغلب على هذا البلاء المميت . نواصل الآن أبحاثنا عما لم يُكتشف بعد من جينات تحديد الإيدز، وذلك بإجراء "اختبارات فرز" لجينومات كاملة بشرية تشمل عشرات الآلاف من مغايرات الجينات، على أمل الكشف عن كل ما يوجد من الجينات المقيدة للإيدز .

ما زالت قصة الإيدز أبعد عن أن تنتهي . معظم الملاحظين الذين على دراية بمعدل سرعة أبحاث الإيدز يكونون حريصين عند التنبؤ بطريقة وصول هذه الأحداث إلى غايتها . لا أعرف أي عالم أو نصير لأبحاث الإيدز قد استقر قراره أو غدا يعتمد على وجود حل سريع . الحقيقة أن الكثيرين يعتقدون أن أفراد الجمهور من غير المتخصصين علميا لن يغفروا لنا الأمر إذا توقفنا عن التيقظ . قتل الإيدز في عقدين عددا من الأفراد يماثل تقريبا ما قتله "الموت الأسود أو الطاعون" ، وأكثر مما قتله وباء الإنفلونزا في ١٩٢١م ، وأكثر مما قتله الجدري من الأمريكيين المحليين عندما أدخله إليهم جيش كورتيز(*) .

(*) كورتيز ، هيرنانو (١٤٨٥ - ١٥٤٧م) قائد الجيش الإسباني لغزو المكسيك . (المترجم)

لا يوجد لدينا إلا أقل وقت للاحتفال بأوجه التقدم المتواضعة إزاء وباء ما زال يحوم. لا يستطيع المرء إلا أن يأمل ، ويعمل ، ويصلى حتى يتم ظهور فاكسين ، أو علاج شافٍ ، أو أى تدخل علاجى قبل أن يصبح هذا المرض المعدى متفشيا كل التفشى بدرجة سيصبح معها كل الجنس البشرى عرضة فى الواقع للإصابة به . لو حدث وتأكد هذا التوقع الذى لا يُصدق ، فلن يعد العلماء وقتها أن الإيدز مرض معد، وإنما سيعدونه مرضا وراثيا يعانى منه أولئك العاجزون عن مقاومة التعرض المحتوم لفيروس "نما" الموجود فى كل مكان و زمان . وعندها يكون الفيروس قد انتصر .

الفصل الثالث عشر

الأصـــــول

كانت ترتعش وهى محمومة خائفة . الوقت قبل الفجر مباشرة وقد عانت من ليلة كلها نوبات متقطعة ، ما بين نعاس وصلاة ، وإن كان البكاء هو الغالب. صلَّت بحرقة حتى انتابها صداع نابض وأخذت تنزلق إلى حال من ضيـاع الأمل. ظلت مرجريت بلاكويل طوال الأسابيع الأخيرة وهى ترقب فى عجز ابنها وابنتيها وعمها وأبناءه وهم يذبلون ويهلكون من الطاعون الرهيب ؛ كانت تعيش فى قرية "إيام" الإنجليزية الصغيرة فى ديربيشاير . مرجريت فى السادسة والثلاثين ؛ والعام هو ١٦٦٦م .

ويليام مومبيسون أسقف أبرشية إيام الذى يبلغ الثامنة والعشرين ، وهو أسقف ورع مستبد فى كنيسة إنجلترا ، ما لبث فى مواجهة وباء الطاعون المتنامى أن أعلن نطاقا لحصار صحى ، حجر صحى صارم لعائلات الأبرشية الثمانين يلزمون فيه بيوتهم فى إيام للحد من تفشى الوباء. وقرَّر إيرل أوف ديفونشير الطعام الذى كان يُسلَّم عند نقطة التقاء طرق بعيدة على الحدود الجنوبية للقرية ، مقابل عملات القرويين الضئيلة المغموسة فى الخل . أعلن موبيسون أن الكنيسة ستغلق وسوف تقام طقوسها فى الخلاء . أُوقفت طقوس الدفن والجنازات وأُجبر القرويون على دفن أحبائهم فى الحقول والحدائق . وافق المواطنون المفزوعون على أن يعزلوا أنفسهم لصالح الآخرين كما قضى راعيهم .

لم يكن هذا الكاهن بالذى يدرى حقيقة الأمور، إلا أن قراراته كانت أسوأ حتى من أن تكون مجرد قرارات غير مفيدة . ذلك أن البراغيث التى تكمن فى فراء قطط

القرية وجرذانها السوداء كانت تنشر بالفعل وباء الطاعون الدبلى . تنقل هذه الحشرات المرض من بيت إلى بيت منطلقة بحرية مثلما تسطع الشمس من خلال النوافذ . فى ومضة من الزمان التاريخى تعرَّض كل مواطن ورع فى إيام ممن بقوا فيها (كان قلة منهم قد فروا فى رعب) إلى الإصابة بجرثومة " ييرسينيا بستيس Yersinia pestis" البكتريا العصوية للطاعون ، نفس خلية البكتريا المميتة التى خربت أوروبا قبلها بثلاثة قرون ، مسببة وباء "الموت الأسود" .

انتزعت مرجريت بلاكويل نفسها من سريرها المبيت فى الجدار، وهبطت بصعوبة أسفل السلم الخشبى للعلِّية لتدفئ جسـدها المرتعش على مقربة من المدفأة التى تحترق ببطء . حاولت أن تتحرك بهدوء حتى لا تزعج أمها وأخيها ، اللذين كانا ما زالا ينعمان بنوم رحيم . لم تجسر مرجريت على أن تتساءل عن الحكمة الإلهية فى إزهاق أرواح كثيرة هكذا بهذا الأسلوب المؤلم الرهيب . كانت قد سمعت عن "الموت الأسود" منذ آماد بعيدة وعن المتضرعين الذين يجلدون أنفسهم فى الساحات العامة فى فرنسا وإيطاليا لاسترضاء الرب فى غضبه . كانت قد صلَّت بحمية حتى تورمت ركبتاها ملتهبتين . أو أن التهاب الأنسجة هو جزء من مرضها ؟ التقطت عيناها جرة دهن الخنزير فوق رف المستوقد والتى تحتفظ بها للطهى ؛ ما زال الدهن فاترا وسائلا . اعتقدت وهى فى حالة هذيان الحمى أن دهن الطهى سوف يقتل ولا ريب تلك الأرواح الشريرة التى تستحوذ على جسدها الواهن الذى يموت . لعل الدهن يقضى على الشر الموجود فى داخلها ، أو على الأقل يقلل من زمن العذاب . وشربت الجرة كلها .

على أنها قبل أن تتمكن حتى من تأمل فعلتها الطائشة ، انثنت على نفسها وأخذت تتقيأ ، وتصيح ، وتولول ، وتئن . ما لبثت وقد خارت قواها أن فقدت وعيها، وهى واثقة من أنها تلفظ آخر أنفاسها .

ولكنها لم تكن كذلك . أخذت خلال أيام قليلة تسترد قواها وئيدا ، وخمدت الحمى فيها ، ونهضت لتمرِّض المصابين من عائلتها وجيرانها .

بلغت قائمة الموتى فى القرية الضئيلة عددا مذهلا . من بين ثمانين دارا كان فى سبعين منها ضحية واحدة على الأقل فى كل بيت منها ؛ معظم الدور كان فيها ضحايا أكثر من ذلك . وصلت عمليات الدفن إلى ٢٨٠ بحلول نهاية ١٦٦٦م ، بنسبة تزيد عن ٥٠٪ من سكان إيام . عندما زرت فناء كنيسة إيام فى العام الماضى أعطانى ذلك صورة كئيبة لتلك السنوات الرهيبة ، صفوف وصفوف من شواهد القبور تحمل أرقام سنوات الموت فى ١٦٦٥ ، و ١٦٦٦م ، شواهد قبور الطاعون .

على بعد مائة ميل جنوب لندن خر عشرات الآلاف من الأفراد ضحية لوباء الطاعون الهائل فى القرن السابع عشر . لعل حريق لندن الكبير فى ربيع ١٦٦٦ قد لعب دورا فى إنهاء الوفيات . على أنه لم يهلّك كل من أصابه المرض . ما الذى أنقذ هؤلاء ؟ هل شفيت مرجريت بلاكويل بواسطة تلك الجرعة الضخمة التى جرعتها من دهن الخنزير ؟ جوان بلانت حفيدة حفيدة حفيدة ابنة أخت بلاكويل ، وهى الآن المديرة التنفيذية لكنيسة أبرشية إيام التى روت لى هذه القصة ، تعتقد أن تلك الجرعة المتطرفة ربما هى التى أنقذت مرجريت . ولكنى عندما التقيت بها كان لى رأى آخر .

من الصعب أن نتصور الرعب الذى عانى منه الأوروبيون فى القرن الرابع عشر بسبب "الموت الأسود" ، وهو فى مسيرته عبر أوروبا . يعتقد المؤرخون أنه بدأ فى أوائل القرن الرابع عشر فى مكان ما فى جنوب شرق آسيا ، ربما فى سهول الاستبس المغولية ، أو فى وديان الهملايا ، أو حتى فى الأحياء المعزولة فى بورما . انبثقت سلالة شديدة الفوعة بوجه خاص من بكتريا "ييرسينيا" خارجة من وباء محلى فى القوارض يقتلها بدرجة أقل .

يزدهر الميكروب فى دم عشرات من أنواع القوارض وقد كيف نفسه لأن ينتقل بواسطة البراغيث .

سُجلت أول حالات الوفيات الآسيوية فى صحراء جوبى بآسيا الوسطى ، حيث حيوانات المرموط (وهى قوارض كبيرة على صلة قرابة بمرموط الخمائل)، وهى التى تحمل جراثيم الطاعون . يجمع واضعو الفخاخ جلود المرموط الميت وقد امتلأت بالبراغيث الجوعى ، ويبيعونها للتجار فينقلونها غربا عبر "طريق الحرير" إلى كافًا،

وهى ميناء صاخب على الشاطئ الشمالى للبحر الأسود . كافًا فيها عدد كثيف من السكان البشر ، وأحوال صحية سيئة ، وحضور مزدهر للجرذ الأسود ، وكل هذا يوفر ظروفا مثالية لنقل بكتريا الطاعون العصوية العارمة . انطلقت الجرذان بحرية لتركب فوق متن سفن العصور الوسطى لتصل إلى مدينة مسِّينا المزدحمة ، ميناء صقلية على البحر المتوسط ، وذلك فى أكتوبر ١٣٤٧م . عندما أخذ البحارة فى إنزال حمولة الجثث إلى البر طردوا سريعا هم وسفينتهم خارج الميناء ، إلا أن الوقت كان قد تأخر أكثر مما يلزم لمنع الجرذان من أن تهرع للشاطئ . هكذا أخذ مسار الحضارة الغربية يتغير تغيرا أبديا .

ظهرت أولا على الضحايا المصابين بالطاعون أورام كبيرة فى حجم البيضة فى العقد الليمفاوية بأصل الفخذ وإبط الذراع . هذه هى الدبل التى أخذ عنها الطاعون الدبلى اسمه . خلال أيام معدودة من ظهور الدبل ، يكتسب معانو المرض التعساء حمى عالية ، مع هذيان ، وبقع سوداء من النزيف ، علامة الطاعون ، أو "أمارات" الرب التى تظهر على الجسد كله . ثم يؤدى النزيف الداخلى إلى حالة تسمم للأعصاب ؛ وانهيار للأعضاء الداخلية ؛ ونزيف من الجلد والأحشاء والمسالك الأنفية ؛ ثم فى النهاية موت أليم رهيب .

أول إشارة لميكروب العدوى "بيرسينيا بستيس" بوصفه عاملا مسئولاً عن "الموت الأسود" كانت فى ١٨٩٤م على يد ألكسندر يبرسين وشيباسابورو كيتاستو . طورت هذه الخلية البكترية ترسانة متينة للقتل فى شكل كروموسوم بكتيرى إضافى (يسمى "البلازميد") ويشفر لذخيرة من البروتينات السامة تسمى بروتينات "يوب" (البروتينات الخارجية لليرسينيا). بروتينات يوب تسمم ماكينة الخلية ، خاصة ماكينة خلايا الدم الليمفاوية الوسيطة فى الدفاعات المناعية . ما إن تدخل البكتريا إلى تيار دم عائلها حتى تتخذ مأوى لها على الخلايا البلعمية ، وهى نوع من خلايا الدفاع المبكر ضد البكتريا ، وتثقب البكتريا ثقوبا فى سطح الخلايا وتحقن ستة من بروتينات "يوب" تدمر الخلية البلعمية قبل أن تتمكن من إرسال إشارة خطر كيميائية للأسلحة الأخرى فى

الجهاز المناعى . إذ يتم تدمير دفاعات الضحية على نحو بارع هكذا ، يصبح العائل شخصا هالكا، وإن كان يظل مصنعا كفئا لصنع بكتريا ييرسينيا . تظهر الآن سنويا على نطاق العالم كله ألف حالة أو ما يقرب من حالات الطاعون نستطيع علاجها كلها بمضادات حيوية قوية ، إلا أن هذه المركبات لم يكن لها وجود فى القرن الرابع عشر.

دمر "الموت الأسود" المجتمعات الأوروبية ، منتشرا من مدينة إلى أخرى بمعدل وفيات لا يوصف . عندما تفشى الوباء كان عدد سكان أوروبا يقرب من مائة مليون . هلك خلال خمسة أعوام من ٣٠ إلى ٤٠ مليونا من الأفراد . خر نصف سكان إيطاليا وإنجلترا ضحايا للمرض ؛ مات فى فينيسيا ثلاثة أرباع السكان ، ١٠٠ ألف من الأفراد . ضاع ثمانين فى المائة من سكان جنوا . سجلت فى لندن تقارير عن الوفيات يصل فيها معدلها إلى ٩٠٪ . قيل إن جزيرتى قبرص وأيسلندا أفرغتا بالكامل من سكانهما بواسطة الطاعون .

بحلول ١٣٥٢م انطلق الطاعون شمالا من إيطاليا فى مسيرة اتجهت خلال فرنسا، وألمانيا ، وإنجلترا ، وإسبانيا وواصل الطريق إلى اسكندنافيا، ثم غربا إلى روسيا ليعود إلى موقع على بعد مئات قليلة من الأميال من حيث بدأ قرب كافًا . راح ثلاثون مليونا من الأوروبيين . ثم توقفت الوفيات فجأة كما بدأت فجأة .

تقديرات حالات الوفيات فى آسيا التى سبقت حالات الطاعون الأوروبى هى تقديرات أقل دقة . على أى حال يقدر الكثيرون من المؤرخين فقدان للحياة فى آسيا بمعدل يفوق حتى ما كان فى أوروبا . كتب دانييل ديفو، المشهور بروايته "روبنسون كروزو" كتابا عن "يوميات سنوات الطاعون" فى ١٧٢٢م وصف فيه الأحوال فى القرن الرابع عشر فى الهند ، والصين ، وآسيا الصغرى، فقال إنها كانت كلها مغطاة بالمعنى الحرفى للكلمة بجثث الموتى . أما السكان الصينيون المتقدمون ثقافيا فقد خفض الطاعون عددهم للنصف هو وما أعقبه من مجاعة ، وبعد أن كانوا ١٢٣ مليونا من الأفراد فى ١٢٠٠م انخفضوا إلى ما يقرب من ستين مليونا فى ١٣٥٠م .

لم يكن "الموت الأسـود" آخر وباء طاعون يخر له الأوروبيـون. عاود المرض المرعب ظهوره بعد مرور عشرة أعوام على موجة ١٣٤٨م وبما يكاد يساويها عنفا. ظلت تتفشى أوبئـة دورية مـحليـة فى تكرار وعنف منذرين، واسـتـمـرت تقع مـرة فـى كل جيل لمدة ثلاثمائة سنة تالية لذلك . انخفض عدد سكان أوروبا فى القرون التالية "للموت الأسود" بنسبة تصل إلى ٦٠-٧٥٪. أدى "الطاعون الهائل" الذى اجتاح الجزر البريطانية فى ١٦٦٥م إلى وفـاة سـبـعـين ألف نسـمـة بما فى ذلك مـواطنى أبرشـيـة إيام المذعـورين . تفشى آخر وباء كبير فى ١٧٧٢م فى مارسيليا حيث خر نصف سكان المدينة صرعى للمرض المفزع .

تحتشد فى أقسام التاريخ بالمكتبات الجامعية كتب كثيرة عن "الموت الأسود" وما ترتب عليه من نتائج اجتماعية . يكفينا أن نقول إن كل شىء قد تغير فى أعقابه . أصبح الناس فى حال من الكآبة وهم أكثر انطواء ، ويؤكدون على اهتمامهم بالفرد أكثر من اهتمامهم بالمجتمع . اعتنق الناس نوعا من مذهب قدرى فى تباين لما يصحب التقوى من أمل مفعم . جابهت الدعامات الرئيسية للمؤسسات الدينية تحديات تحدت صميمها . كيف لخالق رحيم أن يحدث هذا النوع من الأذى ؟ أكثر الاستنتاجات شيوعا هو أن غضب الله قد حل لعقاب أفراد شعبه لخطاياهم ، وإنه لعقاب شديد .

على أنه قد انبثقت أيضا تفسيرات أخرى . تبين أغلب الناس أن المرض ينتقل من شخص لآخر ، ولكن أحدا لم يكن متأكدا من طريقة ذلك. وضع بعض المسيحيين المسئولية على كاهل اليهود الذين كانوا وقتذاك قد أذلتهم الكنيسة بالفعل إلى وضع من مواطنين من الدرجة الثانية أو حتى إلى وضع من العبودية . هذا وقد وصمهم البابا إنوسنت الثالث بأنهم " قتلة المسيح " ، وقال توماس الأكوينى مستدلا إنه "حيث إن اليهود هم عبيد للكنيسة ، فإن لها أن تتصرف فى ممتلكاتهم". انتشرت الشائعات عن أن اليهود فيما يبدو غير مستهدفين للطاعون كالآخرين ، واستدل بعضهم بذلك على أن اليهود قد دبروا خطة خفية لتسميم آبار المياه ، الأمر الذى يسبب الداء. أدت هذه الشائعات إلى أحداث تثير الهلع .

"ماينز" أكبر معقل لليهود فى أوروبا ، وهناك تغلب حشد من الغوغاء المطالبين بعقوبة المجرمين على العبرانيين المرعوبين، وأحرقوا ستة آلاف منهم حتى الموت فى ٢٤ أغسطس ١٣٤٩م . وفى مارس من العام نفسه فى "ورمس " أشعل أربعمائة مواطن يهودى بأنفسهم النيران فى بيوتهم الخاصة بهم ليتجنبوا أن يقتلهم المسيحيون . قُتل ثلاثة آلاف آخرون فى "ايرفورت" بعد ذلك بزمن قصير . مجمل القول ، إن عددا من اليهود يقدر بستة عشر ألفا قد قتلوا بوحشية فى تلك الأيام كحل عرقى "للموت الأسود" .

"الموت الأسود" فى القرن الرابع عشر لم يكن أول موجة طاعون تنزل اللعنة على الأوروبيين . سُجل أول ظهور ضخم للطاعون خلال القرن السادس فى فترة حكم الإمبراطور البيزنطى جوستنيان . كانت ضراوة ذلك الوباء مروعة ، فكان يقتل فى ذروته عشرة آلاف من الأفراد فى كل يوم بالقسطنطينية. انتشر طاعون جوستنيان شمالا خلال أوروبا والجزر البريطانية وهو يبيد الإمبراطورية الرومانية . بعد ذلك أخذت أمواج الطاعون تتكرر دوريا خلال أوروبا بانتظام ينذر بالخطر حتى أواخر القرن الثامن عندما توقف الموت فجأة . تضع التقديرات الحديثة أرقاما لقائمة موتى طاعون عهد جوستنيان (٥٤١ - ٧٥٠ ميلادية) تصل إلى مائة مليون فرد ، وهذا عدد مربك لا شك بالنسبة للأرقام الرومانية المستخدمة وقتذاك(*) .

طاعون جوستنيان ، ثم "الموت الأسود" ، ثم ما تلا من الطاعون الدبلى كلها انطلقت دون أن تجد ما يضع حدا لها بالعلاج ، أو الحجر الصحى ، أو أعمال السحر الطبى آنذاك . هكذا كان كل من يتعرض للعدوى يصاب بها ، أصاب المرض الكل تقريبا ، ومات منهم ٦٠ - ٨٠٪. سُجلت يوميات الرعب بواسطة الكهنة ، واللاهوتيين ، ومؤلفى الروايات ، والفنانين ، والمؤرخين ، إلا أن رؤيتهم كانت تقتصر على وصف

(*) الأرقام الرومانية ليس فيها صفر، مما يجعل التعبير عن الأرقام الضخمة معقدا . (المترجم)

المعاناة . كان الطب هو اللاهوت ، لم يكن هناك وجود لبيولوجيا الكائنات الدقيقة ، أما الوراثيات الجزيئية فما كان يمكن حتى تخيلها .

هناك أسئلة كثيرة حول الطاعون ظلت باقية . ما السبب فى بدئه ؟ ما السبب فى انتهائه ؟ لماذا مات البعض ونجا آخرون أحياء ؟ ثمة أوجه اختلاف خطيرة بشأن السبب . كُتبت مونوجرافات يُعزى فيها "الموت الأسود" إلى الأنثراكس (الجمرة)، والحصبة، والتيفوس، بل حتى إلى السل. ألف الباحثان البريطانيان سوزان سكوت وكريستوفر دنكان كتابا فى ٢٠٠١م عنوانه "بيولوجيا أوبئة الطاعون " يحاجان فيه بأن سبب "الطاعون الأسود" هو فيروس حمى نزفية يشابه الفيروسات المميتة للإيبولا أو مرض ماربرج(*). لا يزال معظم الخبراء واثقين من أن العامل المسئول هو بكتريا "بيرسينيا" . والحقيقة أن تكونولوجيا دنا كشفت حديثا عن وجود دنا بيرسينيا فى لب أسنان ضحايا طاعون القرن الرابع عشر المدفونين فى مواقع المدافن الفرنسية . ومع ذلك هناك علميا تساؤلات وأوجه عدم يقين تستثير التفكير ولها أهميتها ، خاصة إذا كنا نأمل أن نتفادى فى المستقبل أى كوارث كهذه.

هيا بنا الآن لنتجه قدما وبسرعة إلى أفظع الأوبئة الحديثة ، البلاء الذى سميناه بالإيدز. لدينا بالفعل ، فيما يتعلق بهذا الخطر المهدد ، المرضى الأحياء ، والمراقبة الطبية ، وعينات الأنسجة ، والأدوات الجزيئية الحساسة وكلها أدت بالعلماء إلى التوصل لسبب فيروسى ، هو فيروس "نما" . يُنفق سنويا على أبحاث الإيدز ما يزيد على بليون دولار مما أتاح للعلماء تشريح أسلوب فاعلية فيروس "نما" ومتابعة انتشار هذا الفيروس عبر كوكبنا . لسوء الحظ ، أنه مع كل ما صارت إليه البيوتكنولوجيا عندنا من تقدم ، فإننا لم نصل بعد إلى تصميم فاكسين واق أو علاج شاف .

(*) مرض ماربرج حمى فيروسية مميتة مصحوبة بنزيف ظهرت أولا بين فنيى المعامل فى ماربرج بألمانيا الذين كانوا يتعاملون مع القرود الخضراء من غرب أفريقيا . (المترجم)

يوجد حتى الآن ما يزيد على ٦٠ مليونا من المصابين وأكثر من ٢٢ مليون حالة وفاة فى العقدين اللذين مرا بعد أول اكتشاف للمرض ، وهذا يجعل أرقام وفيات فيروس "نما" تقترب على نحو مزعج من أرقام "الموت الأسود" . إذا استمرت حالات العدوى الجديدة بمعدل ستة ملايين سنويا فإن هذا المعدل سوف يؤدى خلال السنين القليلة القادمة إلى أن يخسف رقم قائمة الثلاثين مليونا من موتى الطاعون فى القرن الرابع عشر .

على الرغم من هذه الإحصاءات الكئيبة ، فإن العلم قد عرف الكثير عن أصول فيروس "نما" والإيدز . عندما نقارن التغيرات الوراثية لفيروس "نما" عبر الزمن ، وعبر القارات ، وعبر أنواع الحيوانات التى تحمل فيروسات بطيئة لها علاقة به ، نجد أنه قد أصبح لدينا فى بؤرة مركزية مشهد واضح عن كيف ومتى دخل الإيدز لأول مرة إلى الجنس البشرى . لم تتأكد هذه القصة وتتبلور إلا حديثا جدا بتوليف المعطيات الطبية والوراثية ، لتكون لدينا قصة تجرى كما يلى :

فيروس "نما" لمرض الإيدز يأتى فى نمطين اثنين يتميزان وراثيا ، فيروس "نما-١" وفيروس "نما-٢" . هاتان السلالتان على علاقة قرابة بعيدة إحداهما عن الأخرى وقد ثبت فى النهاية أن لهما أصولاً مختلفة . فيروس "نما-١" هو الفيروس القوى الموجود فى كل مكان وزمان والمسئول عن وباء الإيدز الكوكبى . سلالة فيروس "نما-٢" أقل شراسة، وتوجد فى أكثرها بين أفراد يعيشون فى غرب ووسط أفريقيا . فيروس "نما-٢" يسبب مرضا يؤدى إلى نقص المناعة والهزال ، ولكنه أبطأ كثيرا وأقل فى فاعليته من فيروس "نما-١" .

كشفت اختبارات فرز الدم لأنواع الرئيسيات غير البشرية فى أفريقيا عن وجود ما يزيد عن عشرين نوعا مختلفا من القرود البرية تؤوى فيروسات نقص المناعة القردية "فيروس نمق" ، وهى وراثيا أبناء عمومة من الدرجة الأولى لفيروس "نما" . تنتشر هذه القرود المصابة بعدوى فيروس "نمق" خلال كل أفريقيا ، وهى تتحمل حالات العدوى

بفيروس "نمق" دون أن يظهر عليها مرض الإيدز ، وهذا موقف مثير للاهتمام سأعود إليه سريعا .

التحليل الفيلوجينى الدقيق لجينومات الفيروس القردى تبين أن فيروس "نما-٢" له أصوله من فيروس "نمق" المتوطن، والذى يدور فى دماء قرود منجابى السناجية(*) الأفريقية (Cercocebus atys) . أما سلالة فيروس "نما-١" الأكثر انتشارا والأقوى فوعة التى تتحرك عبر كل كرتنا الأرضية فهى تنحدر من فيروس يدور الآن فى دماء قرود الشمبانزى البرية التى تسمى (Pan troglodytes) وتوجد فى غرب ووسط أفريقيا. أول عينة دم بشرية فيها عدوى بفيروس "نما" أُخذت فى ١٩٥٩م من بحار بريطانى أمضى زمنا فى هذه المنطقة نفسها من أفريقيا .

تبين الدراسات الوبائية أن أول أمثلة من الأمراض المشابهة للإيدز قد ظهرت فى الكونغو وفى البلاد المجاورة فى وسط أفريقيا ، بالقرب من المنطقة التى يعيش فيها أفراد الشمبانزى . كشفت المقارنة بين مئات عديدة من تتابعات جينوم فيروس "نما" و"نمق" عن نمط من علاقة قرابة فيروسية، أفضل تفسير لها هو وجود ما لا يقل عن سبعة انتقالات مستقلة لفيروس "نمق" من القرد إلى الضحايا البشرية . وثبت ثلاث سلالات متميزة من فيروس "نما-١" إلى البشر آتية من أفراد الشمبانزى، ولكن ذلك تم فى أوقات مختلفة . نبع انتقالان للفيروس من نوع فرعى للشمبانزى بغرب أفريقيا اسمه (P.T. troglodytes) والثالث من نوع فرعى للشمبانزى فى وسط أفريقيا (بما يشمل تداخل بين غرب الكونغو ، وتنزانيا ، وأوغنده) اسمه (P.T. Shweinfuthli) . انتشر الفيروس الأول بعدها ليتجاوز أفريقيا، بينما بقيت السلالتان الأخريان لتتخللا مجتمعات أفريقيا الوسطى .

تمت أيضًا أربعة انتقالات مستقلة من فيروس "نمق" من قرود بنجابى السناجية إلى البشر؛ هذا على الأقل هو تفسيرنا للأنماط الفيلوجينية المتجمعة لتتابعات

(*) قرود منجابى السناجية: قرود قاتمة بجفون بيضاء توجد فى غرب أفريقيا . (المترجم)

الجينومات الفيروسية . ما إن دخل فى الإنسان فيروس قرد منجابى السناجى المسمى فيروس "نما-٢" ، حتى انتشر بين ثقافات عديدة فى غرب أفريقيا ، وذلك أساسا عن طريق ممارسات الجنس اللامثلية، وخاصة فى الأفراد الذين تتعدد رفيقاتهم أو رفقائهن .

من الظاهر ، بقدر ما أمكننا تعيينه ، أن أفراد الشمبانزى ، وقردة منجابى السناجية ، وأنواع القرود الأخرى التى يُعدَى كل منها بسلالة "نمق" الخاصة به ، كلها لا يظهر عليها هى نفسها أى مرض مشابه للإيدز ، حتى عندما تحمل الفيروس لأعوام . من الواضح أن هذه الأنواع من القرود المصابة بعدوى فيروس "نمق" قد مرت من قبل بحدث تكيف تاريخى .

يشعر العلماء بتأكدهم من أن القرود الأفريقية البرية لديها مقاومة وراثية ، وأن الأمر ليس مجرد أنها مصابة بعدوى فيروس قد فقد عنفوانه ، وهناك سببان لذلك التأكد . عندما ينتقل فيروس "نمق" من قرود أفريقية فى أحسن حال صحيا إلى قرود نوع الماكاك الآسيوية ، فإن هذه الأخيرة يظهر عليها سريعا مرض الإيدز . تخلو آسيا من فيروس "نمق" ، وبالتالى فإن قرود الماكاك البرية لم تتعرض له قط . عرفنا هذا الدرس بالصدفة عندما أُسكنت قرود الماكاك مع قرود أفريقية سليمة صحيا ومصابة بعدوى فيروس "نمق" فى مركز أبحاث للرئيسيات يديره معهد "مقص" ، خرت قرود الماكاك مصابة بمرض الإيدز ، وقد التقطت الفيروس من القرود الأفريقية السليمة صحيا . لولا مرض هذه القردة وموتها بمرض نقص مناعة مشابه للإيدز ، لكنا ما زلنا نتساءل من أين أتى فيروس "نما" .

هناك أدلة أخرى تشهد على أن فيروس "نمق" فى الشمبانزى ما زال له فوعته، ويظهر ذلك من ضراوة وباء الإيدز فى البشر . فيروس "نما-١" هو من نسل فيروس "نمق" عند الشمبانزى ، وهو يؤدى إلى معدل وفيات يزيد على ٩٠٪ ، بما يجعله أكثر قتلا عن أى مما سُجل من الأمراض المعدية الأخرى .

كم مضى من الوقت منذ دخل فيروس "نمق" إلى السكان من البشر ؟ عندما نضع هذا السؤال فى صيغة أخرى يكون : ما عمـــر النسخة البشرية من هذا المرض المميت ؟ عمر فيروس "نما-١" له علاقة تناسب مع مقدار ما نراه الآن من تنوع وراثى بين معزولات فيروس "نما" المنتشر عبر العالم. يحدث تكدس عبر الزمن فى تنوع تتابعات الفيروس ، يمكن لنا أن نستخدمه لتقدير الوقت الذى دخل فيه الفيروس لأول مرة فى الإنسان . تدل أقوى العمليات الحسابية على أن المستوى الموجود الآن عالميا من التباين فى سلالات فيروس "نما-١" يستغرق فى تكدسه هكذا ما يقرب من سبعين سنة . يعنى هذا أن أول أشكال لها فوعتها قد وثبت من قردة الشمبانزى إلى الضحايا الأفريقيين فى وقت ما من ثلاثينيات القرن العشرين . ليس لدينا أى عينات دم فيها أجسام مضادة لفيروس "نما" من زمن يسبق أواخر خمسينيات القرن العشرين حتى نثبت صحة هذا التقدير . على أنه يبدو أن التاريخ المنسوب إلى الثلاثينيات يتلاءم مع أى مما لدينا من المعطيات تلاؤما جيدا إلى حد كبير .

ولكن كيف حدث بالفعل أن انتقل فيروس "نما-١" من الشمبانزى للإنسان ؟ استمر صيد القرود صغيرة أو كبيرة فى عمليات واسعة النطاق للتجارة فى لحوم الغابة كثيرا ما تكون غير قانونية ، لتوفر المئونة للعاملين فى صناعة قطع الأخشاب وكذلك للمطاعم الراقية . صيادو الغابة الأفريقيون يطلقون رصاصهم ويذبحون مئات القرود شهريا فى المناطق التى تقطن فيها عشائر الشمبانزى ، والغوريلا ، والقرود الأخرى الأصغر حجما، وكلها مصابة بعدوى فيروس "نمق" .

صيادو الغابة الأفريقيون ليسوا علماء تاكسونوميا ولا علماء حفاظ على البيئة، وبالتالى فإنهم نادرا ما يميزون بين أنواع القرود الصغيرة الشائعة وأنواع الرئيسيات النادرة المهددة بالخطر ، أنواع أقرب أقربائنا . والحقيقة أن عمليات صيد الغابات كثيرا ما يتسامح معها موظفو الحكومة فى الكونغو والكاميرون والجابون على الرغم من القوانين الدولية التى تحمى الأنواع المهددة بالخطر . هكذا نأكل فى عشائنا أعضاء من عائلتنا نفسها . صدر تسجيل حيوى عن عمليات التجارة الواسعة فى لحم

الغابة ومدى تأثيرها فيما تبقى من عشائر الشمبانزى والغوريلا وقد أرخها بتسلسلها الزمنى اثنان هما كارل أمَّان المصور الفوتوغرافى للحياة البرية الذى تحول ليصبح من نشطاء الحفاظ على البيئة ، ومعه المؤلف ديل بيترسون حيث سجلا ذلك فى كتابهما المروع "أكل الرئيسيات " ، وتاريخ إصداره هو ٢٠٠٣م .

يكاد يكون من المؤكد أن فيروس "نمق" فى الشمبانزى قد شق طريقه إلى صيادى الغابة خلال عمليات الذبح الوحشية . سيكون من السهل نسبيا أن ينتقل الفيروس من خلال الجروح المفتوحة فى اليد ، ومن خلال آفات أنسجة ما حول الأسنان فى فم آكل الطعام ، أو عن طريقة أى ملامسة بالدم . ربما أدت الحالات الأولى للعدوى إلى حالة مرضية شديدة فى متلقى العدوى الأوائل ، ولكن هذا لم يحدث إلا بعد أن مرروا الفيروس البطىء المفعول إلى شركائهم فى ممارسة الجنس . ظل المرض ينتقل بمعدل تواتر منخفض فى قرى وسط أفريقيا لمدة عقود، ثم ما لبث بعدها أن أدت الظروف الاجتماعية هناك وفى خارج أفريقيا إلى الانتشار الكوكبى الحديث .

أول حالات إيدز اكلينيكية تم التعرف عليها فى أفريقيا وقعت فى مناطق بوكودا وراكاى فى أوغندا وتنزانيا قرب الشاطئ الغربى لبحيرة فكتوريا ، وذلك فى أوائل ثمانينيات القرن العشرين . سبق ذلك وجود ظروف اجتماعية ساعدت عليها الحرب الأهلية التى جرت لخلع الديكتاتور الأوغندى عيدى أمين ، وربما تكون هذه الظروف قد نشَّطت من انتشار المرض المميت . هناك طرق رئيسية للشاحنات كانت تمر خلال ساحات المعارك ، كما أن هناك موجات من ضحايا الاغتصاب لها علاقة بالحرب يضاف لها فيض من البغايا الهاربات من مناطق الحرب إلى بيوت البغاء فى المدن ، وكل هذا يسهل الانتشار السريع لنيران فيروس "نما" .

نقلت طائرات الجامبو النفاثة الأفراد المصابين بالعدوى من أفريقيا إلى أوروبا وأمريكا وآسيا ، وذلك قبل أن يظهر للوجود أى فهم واسع للمرض . يواصل الفيروس اليوم مساره المتسارع فى العالم النامى دون أن يحد منه أى إجراء ، باستثناء القليل مما أُجرى حديثا جدا من برامج تثقيف صحية ناجحة، خاصة فى أوغندا وتايلاند .

كان من المفروض ألا يحدث أى شىء من هذا . فى ١٩٦٧م أعلن الجنرال ويليام ستيوارد كبير الأطباء بجيش الولايات المتحدة انتهاء عصر الأمراض المعدية . وإذ شجعه نجاح المضادات الحيوية والفاكسينات ضد الجدرى ، والحصبة ، وشلل الأطفال ، وغير ذلك من الأمراض ، فإنه تنبأ بتحول سريع فى الطب البيولوجى ليتجه نشاطه إلى الأمراض المزمنة بدلا من الأمراض المعدية . إلا أن ما ينتج من دمار بسبب الإيدز ، والالتهاب الكبدى ب - الذى يصيب بعدواه ٤٠٠ مليون فرد فيصبحون معرضين لخطر سرطان الكبد - والدمار بسبب فيروس الورم الحليمى ، السبب الرئيسى لحالات سرطان عنق الرحم ، هذا الدمار كله قد حرر الأطباء العاملين فى الصحة العامة من توهم الاعتقاد خطأ بأن الطب الحديث قد قهر العدوى . بل إنه حتى لم يقترب من الوصول إلى ذلك .

أدت كارثة الإيدز المفاجئة إلى تقزيم قوائم الموت من تفشى الأمراض الأخرى حديثا ؛ كان ينبغى أن يؤدى هذا إلى زيادة شدة التيقظ دوليا إزاء الميكروبات المميتة التى تحيط بنا . حدث فى منتصف تسعينيات القرن العشرين أن انبثق فى أوروبا هياج شبه هستيرى حول مرض "الاعتلال الدماغى الإسفنجى البقرى" الذى يسمى أيضا "مرض جنون البقر". هذا المرض متلازمة عصبية تؤدى للهزال ويسببه عامل للعدوى اسمه "البريون" انتشر فى الماشية الإنجليزية وأصاب عددا قليلا من أفراد البشر مما يصل إلى المائة ، وأدى إلى تغيرات باثولوجية فيها تحلل للأعصاب. شهد عام ٢٠٠١م تفشى خطير لمرض القدم والفم فى أوروبا ، وهو نوع من وباء متوطن محليا نتيجة عدوى فيروسية للجاموس البرى الأفريقى وتيتل النو الأفريقى ، وهذه العدوى لا تقتل بالفعل البشر ولكنها يمكن أن تقلل نتاج الماشية الداجنة . هذه العوامل المسببة للعدوى أدت إلى موت حفنة قليلة لا غير من البشر ، إلا أن توقعات مساراتها قد غيرت تغييرا له قدره فى الأغذية المفضلة وفى استهلاك لحم البقر لدى الملايين من الأوروبيين، وحتى لدى قلة من الأمريكيين .

لننظر الآن أمر صناعة لحم الغابة فى وسط وغرب أفريقيا . يُذبح يوميا العشرات من أفـراد الشـمـبانزى والغـوريلا فى الجـابون ، والكامـيـرون ، وجـمـهـورية أفـريقـيـا الوسطى ، وذلك فى سيناريو رهيب ينتـهى بالتـعـرض لملامسـة الدم بما يتـيح انتـقـال فيروس "نمق" . عمليات قتل القردة العليا الكبرى غير قانونية ، ففيها انتهاك لمعاهدات دولية عديدة للحفـاظ على الأنواع المعرضة للخطر . إلا أن الإدارات الحكومية تشيح بأنظارها بعيدا وتوافق ضمنا على عدم الإذعـان للقانون . بصرف النظر عن قـضـايا الحفاظ على البيئة ، فإن هذه الممـارسـات أدت بالفعل إلى أن فيـروسـا مميتـا ، هو فيروس "نما" قد انتقل إلى الإنسان ، على الأقل لسبع مرات . حتى الآن تسببت هذه الانتقالات فى القضاء على حياة ٢٢ مليونا من الأفراد ، وتحدث يوميا ١٥٠٠٠ حالة جديدة من العـدوى بفيـروس "نما" . بحلول ٢٠٠٥م يقدر برنامج "أنايدز" أن مقـاومـة انتشار الإيدز فى العالم مقاومة فعالة سوف تكلفنا سنويا ٩,٢ من بلايين الدولارات .

شـرح لى كـارل أمـان أنه ليس نـادرا أن يُقـدم لحم الغـابة فى الولائم الرسـمـيـة، وكذلك أيضا فى المطاعم فى عواصم غرب أفريقيا . وفى حدود ما يعرفه أمان لم يحدث قط أن اتهم أى صياد مخالف القانون بتهمة قتل الشمبانزى أوالغوريلا . بل إنه يحدث أحيانا أن يُنقل لحم الغـابة من القردة العليا الكبرى بواسطة الحقيبة الدبلومـاسية إلى لندن ، وإلى واشنطن ، وغيرها من العـواصم الأجنبية ليـقدم فى الولائم الرسـمـية فى السفـارات. وبينما نجد دورياتنا على الحدود متيقظة تيقظا مفرطا ، بل جنونيا أحيانا، فيمـا يتعلق بمرض جنون البقر ومرض القدم والفم ، فإن عدم الاهتـمـام فيمـا يتعلق بتجارة لحوم القردة العليا الكبرى هو الغالب على اتجاهاتها . إهمالنا هذا يمكن أن يؤدى إلى وقوع نتائج قاتلة .

يتـابع العلمـاء أصـول الأوبئـة الجـديدة المفـاجـئـة ، حـتى يمكننا توقى الكوارث المشـابهة فى المستقبل . نحن نعرف كيف وصل الإيدز هنا ، وثمـة قوانين مـلائمـة لمنع تكرار ما حدث . إلا أن قرارا بغرض تنفيذ هذه القوانين ليس له أى ظهور واضح ولا هو أمر ملح فى الدول الأفريقية التى تسنح فيها هكذا الفرصة لانتقالات جديدة للعدوى

ويرجع استمرارها . لم يعد هناك بعد حب استطلاع علمى ، ولا تطبيق محلى للعقوبات على مخالفات الحفاظ على البيئة . ثمة ممارسات مميتة تهددنا جميعا .

تأثرت البشرية تأثرا عنيفا بأوبئة كثيرة كثرة بالغة منذ فجر الحضارة ، ابتداء من طاعون جوستنيان ووصولا إلى الإيدز فى القرن الحادى والعشرين . كل هذه البلايا تشترك فى أحد الجوانب، وهو الاستجابات المختلفة من الأفراد المختلفين . نجت مرجريت بلاكويل حية من وباء الطاعون . ستيفن كرون من نشطاء الإيدز ، وقد بقى هو وآلاف غيره خالين من عدوى فيروس "نما"، لأنهم يحملون نسختين من جين سى سى آره – ٣٢Δ ، أحد الجينات الأوصياء التى تحمى حامليها من الإيدز .

عرفتُ مبكرا أنه ما إن نصل إلى إجابة تحل لغزا علميا ، حتى تبرز لنا سريعا أسئلة مفرقعة جديدة كثيرا ما تحيرنا حيرة أكثر ، وتؤدى إلى زيادة إرباكنا . عندما اكتشفنا جينات تحديد الإيدز ، خاصة جين سى سى آره – ٣٢Δ ، جعلنى ذلك أتساءل كيف حدث فى المقام الأول أن وصل إلى هنا هذا المغاير البشرى الطافر ، أو لماذا ظل باقيا بمعدل تكرار عالى هكذا . ما السبب فى أن مغايرا يُخمِد وظيفة مناعية تبدو مهمة هكذا – وظيفة مستقبل للكيمو كينات – ويكون شائعا كل هذا الشيوع بين الأوروبيين و الأمريكيين الأوروبيين ؟ نحن نفهم إلى حد كبير أصول فيروس "نما" ، ولكن ماذا عن أصل جين سى سى آره – ٣٢Δ ؟

هناك جوانب عديدة غير عادية فى الطفر الشاذ لجين سى سى آره – ٣٢Δ ، وعندما جمعنا قطع الأحجية المختلفة معا ، أمكننا كشف الحجاب عن سلسلة مدهشة من الأحداث التكوينية . يشفر المغاير الجينى سى سى آره – ٣٢Δ لنسخة من جين مستقبل الكيموكين سى سى آره ينقصها اثنان وثلاثون حرفا نيوكليوتيديا . بروتين سى سى آره المعطوب هكذا تعده خلية مفرزة التأمين شيئًا لا معنى له ، وترسل هذه الخلية إشارة إلى فرقة من إنزيمات التطهير لتزيل هذا البروتين . ونتيجة لذلك فإن الأفراد الذين لديهم نسختان من أليل سى سى آره – ٣٢Δ لا يكون لديهم على سطح خلاياهم أى مستقبل كيموكين من نوع سى سى آره .

طبيعة هذا الحذف غير معتادة إلى حد كبير، حذف اثنين وثلاثين نيوكليوتيدا في الموقع نفسه بالضبط في كل شخص يحمله ، وإذا أُضيف إليه إجراء تحليل معقد لتنوع تتابع دنا المجاور القريب من جين سي سي آر٥ – ٣٢Δ فوق الكرموسوم ، فإن هذا سيبين أن الطفرة حدثت مرة واحدة فقط ثم مُررت للسلالة التالية عبر الكثير والكثير من الأجيال . سيصبح لهذا الحدث الطفري الوحيد أهمية أكثر كما سيتضح سريعا .

يدخل فيروس "نما-١" الخلية طبيعيا من خلال سي سي آر٥، وهذا هو السبب في أن الأفراد متماثلي اللاقحة لجين سي سي آر٥ – ٣٢Δ يتجنبون الإصابة بالإيدز تماما لأنهم ليس لديهم مستقبِل فيه المدخل لفيروس "نما" . على أن الأفراد الذين لديهم هذا التركيب الوراثي لا يظهر عليهم أي عجز وراثي أو مناعي بسببه فقدانهم لوظيفة سي سي آر٥ . سبب حظهم الجيد هكذا هو أن مهمة بروتين سي سي آر٥ في توجيه مسار الخلايا الليمفاوية إلى الأنسجة الملتهبة مهمة يساندها عشرون آخرون من جينات مستقبلي الكيموكين موجودة هي أيضا في الكروموسومات البشرية . هكذا فإن وظيفة جين سي سي آر٥ وظيفة مفيدة ولكنها يمكن الاستغناء عنها لبعض سبب مجهول ، ولكنه ولا شك سبب يستحق أن يُستقصى أمره . يصدق الأمر نفسه على جين سي سي آر٥ المناظر في الفئران . الفئران التي "يعطَّل" فيها تجريبيا مفعول جين سي سي آر٥ تظل إلى حد معقول غير متأثرة بما أجري فيها من هندسة وراثية ، وتعيش حياة سليمة صحيا إلى حد كبير .

مُنحنى توزيع الجين المغاير سي سي آر٥ – ٣٢Δ في سكان العالم فيه ما يستحق ذكره الآن . يشيع هذا المغاير عند الأوروبيين القوقاز وسلالتهم من الأمريكيين القوقاز ، بنسبة تتراوح من ٥٪ إلى ١٥٪ من تكرار الألليل . على أن سي سي آر٥ – ٣٢Δ غير موجود بالمرة عند المجموعات العرقية للأفريقيين المحليين والسكان المحليين في شرق آسيا . أما عند الأمريكيين – الأفريقيين ، فهو موجود بنسبة ٢-٥٪ ؛ هذه النسخ القليلة عندهم من المغاير سي سي آر٥ – ٣٢Δ مستمدة على وجه الحصر من

انسياب الجينات من القوقازيين إلى العبيد الأفريقيين وسلالتهم منذ نقلوا إلى الأمريكتين .

عندما درس علماء الأنثروبولوجيا والوراثيات الجزيئية أصول الإنسان قرروا أن أقدم أسلاف للمجموعات العرقية الرئيسية الموجودة حاليا قد هاجروا خارجين من أفريقيا ليعمروا الكرة الأرضية ويحلوا محل قدماء أفراد الهومينيد (الإنسانيات) الآخرين (مثل إنسان النياندرتال) الذين عاشوا هناك منذ ما يقرب من ١٥٠٠٠٠ - ٢٠٠٠٠٠ سنة . انفصل الأوروبيون والآسيويون بعضهم عن بعضهم الآخر بواسطة الحواجز القارية وتطوروا إلى المجموعات العرقية الجديدة بعد ذلك بحوالى ٥٠٠٠٠ سنة .

لما كان سى سى آر٥ - ٣٢Δ موجودا فحسب عند الأوروبيين ، لا بد إذن أن هذه الطفرة غير المعتادة قد حدثت فى زمن ما بعد انفصالهم بعيدا عن أسلافهم الأفريقيين والآسيويين ، ربما خلال المائة ألف سنة الأخيرة . منذ ذلك الوقت أصبح عدد السكان البشر فى أوراسيا كبيرا ، ونادرا ما كان يقل عن ٢٠٠٠٠، وعادة ما كان يصل إلى الملايين . إذا كان سى سى آر٥ - ٣٢Δ قد حدث أولا فى طفل وليد جديد بين سكان يصل عددهم مثلا إلى ١٠٠٠٠٠ فرد ، فسيكون معدل تكرار سى سى آر٥ - ٣٢Δ يوم مولد هذا الطفل هو ١ فى ٢٠٠٠٠٠ . سيكون هناك لدى كل فرد، بما فيهم الوليد الذى عنده الطافر الجديد سى سى آر٥ - ٣٢Δ ، نسختان من جين سى سى آر٥، وهكذا يكون هناك عدد من ٢٠٠٠٠٠ من جينات سى سى آر٥ ، واحد منها أليل سى سى آر٥ - ٣٢Δ ومعه ١٩٩٩٩٩ من أليلات سى سى آر٥ الطبيعية . سيكون عند هذا الوليد نسخة أليل واحدة طبيعية ونسخة معطوبة من سى سى آر٥ - ٣٢Δ.

نعرف من النظريات الوراثية للعشائر أن ٩٩,٩٪ من المغايرات الطفرية ، خاصة تلك التى تدمر وظيفة جيدة لأحد الجينات ، تختفى من العشيرة فى أقل من خمسين جيلا . ولكن سى سى آر٥ - ٣٢Δ لم يختف ، وإنما تزايد . يوجد الآن أوروبى واحد

من كل عشرة يحمل على الأقل نسخة واحدة من سى سى آر٥ – Δ٣٢ . إذن كيف زاد معدل تكرار سى سى آر٥ – Δ٣٢ من ١ فى ٢٠٠٠٠٠ إلى ١ فى ٥ ؟

التفسير الوحيد الملائم لهذه المعطيات هو أن سى سى آر٥ – Δ٣٢ كان هو نفسه تكيفا للأفراد . يضفى هذا المغاير بعض نوع من ميزة مواتية على حامليه – ميزة تكاثرية ، أو ميزة للنجاة أحياء ، أو لغير ذلك . هناك ظرف بيئى لم يكتشف بعد – مما يسميه عالم البيولوجيا التطورية بأنه "ضغط انتخابى " – يجعل الوليد الذى يحمل سى سى آر٥ – Δ٣٢ هو وسلالته فى المستقبل فى حالة أكثر تلاؤما ، حالة تجعل من المرجح أن يبقوا أحياء ويتكاثروا فى الزمان والمكان والبيئة التى يعيشون فيها .

هناك خاصتان إضافيتان بشأن سى سى آر٥ – Δ٣٢ لم أذكرهما بعد ، ويوضحان أيضا وجود ميزة انتخابية لهذا المغاير. الخاصة الأولى أن منحنى توزيع سى سى آر٥ – Δ٣٢ عبر أوروبا يحدث فى شكل ممال متصل غير معتاد لمعدل تكرار الجين فى امتداده من شمال إلى جنوب أوروبا . يوجد أعلى معدل للتكرار فى اسكندنافيا ، وفنلندا ، وشمال روسيا ، حيث يصل معدل تكرار أليل سى سى آر٥ – Δ٣٢ إلى ١٦٪ . أما المعدل فى فرنسا وإنجلترا وألمانيا فيتأرجح حول ١٠٪ ؛ ويبلغ فى إيطاليا وتركيا وبلغاريا ٥٪ ؛ أما مقداره فى السعودية العربية وأفريقيا تحت الصحراء فهو الصفر ٪ . وجود ممال متدرج هكذا لمعدل تكرار الجين هو علامة مميزة لضغط انتخابى مكثف حديث فى مواقع أعلى تكرار للأليل عند الشمال ، يتلوها انتشار الأليل المنتخب عبر الزمن إلى الجنوب بعد أن فترت حدة ذلك الحدث الانتخابى الغامض .

الظاهرة الثانية التى تتضمن جين سى سى آر٥ نفسه بوصفه هدفا للانتخاب الطبيعى القوى تتناول نمط المغايرات التطورية الأخرى غير سى سى آر٥ – Δ٣٢ التى توجد أيضا فى منطقة تشفير سى سى آر٥ . أجرى مايك دين هو ومرجريت كارنجتون اختبارات فرز لآلاف عديدة من الأفراد من كل المجموعات الإثنية بحثا عن طفرات سى

سى آر٥ ، واكتشفا وجود ٢٠ مغايرا إضافيا وإن كانت نادرة نوعا. تكاد كل مغايرات سى سى آر٥ تغير الحمض الأمينى أو تسبب حذفا ، مثل سى سى آر٥ – Δ٣٢.
ليس غير قليل منها يكون غير ضار أو "ساكن" فيما يتعلق بتغيير التتابع . (مغاير دنا الذى يغير كودونا من ثلاثة حروف "كلمة" ولكنه لا يزال يشفر الحامض الأمينى نفسه يسمى طفرة "ساكنة" ، لأنه لا يؤثر إلا قليلا فى حامله، إن كان له أى تأثير . مغايرات كلمة الكودون الساكنة تشبه المترادفات فى اللغة الإنجليزية ، أى كلمات لها تهجئة مختلفة ولكنها بالمعنى نفسه ، كما مثلا فى القول بأن الدم "Spattered" وأن الدم "Splattered" = انتثر) .

عند فحص معظم الجينات الأخرى بطريقة مماثلة سوف نجد أن نمط المغايرات الطفرية مختلف جدا . سنجد فى الجينات كلها تقريبا أن ٧٠–٨٠٪ من المغايرات الجديدة ساكنة . بالنسبة للمغايرات الساكنة يقل كثيرا احتمال أن تكون ضارة بوظيفة الجين ؛ فهى مترادفات لا تحدث أى فارق . سنجد فى تباين مع ذلك أن الطفرات الجديدة التى تغير الحامض الأمينى تكون عادة سيئة أو هى رديئة التكيف . المغايرات التى تغير الكودون نادرا ما تظل باقية لزمن طويل جدا قبل أن يتم التخلص منها بعملية الانتخاب الطبيعى . يحدث الاستثناء الوحيد لذلك فى الجينات التى تحمى من الميكروبات الغازية ، تلك التى لها دور فى عملية التعرف المناعى مثل المركب الرئيسى لتوافق الأنسجة . تحبذ هذه الجينات تغييرات الأحماض الأمينية لأن وجود مغايرات عديدة يزيد من قدرتها على التعرف والقضاء على الميكروبات المرضية . يتفق وضع سى سى آر٥ مع هذا النموذج . زيادة تغيرات الأحماض الأمينية، فى جين سى سى آر٥ تعد إزاء المغايرات الساكنة أمرا فيه إشارة إلى أن الانتخاب الطبيعى الذى يحدث بوساطة من تفشى مرض معد تاريخى ، قد حابى بقوة مغايرات المستقبل سى سى آر٥، مثل المغاير سى سى آر٥ – Δ٣٢.

سى سى آر٥ – Δ٣٢ هو نسبيا مغاير طفرى صغير السن حدث له بطريقة ما أن ارتفع معدله دراميا من نسبة أقل من ١ فى ٢٠٠٠٠ إلى النسبة العالية لوقوعه

حاليا ، نسبة ١٠٪ في الأوروبيين . التفسير المعقول الوحيد هو وقوع حدث من تفشي غامض لمرض معد ولكنه مميت على نحو يأخذ بالأنفاس ، بما يشبه الإيدز ، قد سبب معدل وفيات هائلا ، وكان حاملو سي سي آره – ٣٢Δ مقاومين له . إلا أن هذه العدوى لا يمكن أن تكون بفيروس "نما" الذي ظهر فقط من جيل واحد ، وهذا زمن حديث حداثة بالغة بما لا يمكن معه أن يسبب الارتفاع الصاروخي في معل تكرار أليل سي سي آره – ٣٢Δ في الأوروبيين .

هناك وجه تقدم حاسم دفعنا إلى الاقتراب أكثر من معرفة السبب في الزيادة المفاجئة في سي سي آره – ٣٢Δ ، وقد تأتي ذلك من تقديرنا لعمر المغاير الطفري . للوصول إلى هذا التقدير ، احتجنا إلى أن ننظر أمر المغايرات الأخرى في المنطقة الكروموسومية التي يقع فيها جين سي سي آره . يقع سي سي آره على الذراع القصير للكروموسوم البشري رقم ٣ محاطا بمئات من مغايرات دنا من الجانبين . أي طفرة جديدة ستكون "مولودة" على كروموسوم واحد وموروثة من الحيوان المنوي أو البويضة لوالدي أول فرد . عندما ينمو هذا الوليد الحامل لنمط من "طافر-صفر" ثم يتزاوج ، فإن أطفاله (أو أطفالها) سيرثون مغاير الجين . عندما يتكرر تمرير مغاير الجين عبر أجيال كثيرة ينتشر المغاير في أجيال المستقبل .

على أنه مع كل جيل سيحدث لسي سي آره – ٣٢Δ هو ومغايرات دنا المجاورة له إعادة توزيع بواسطة التبادلات بين الكروموسومات المزدوجة، وهي تبادلات تحدث كثيرا أثناء تكوين خلايا الحيوان المنوي والبويضة . وبمرور الوقت تصبح المغايرات الجديدة مثل سي سي آره – ٣٢Δ موزعة عشوائيا فيما يتعلق بمغايرات دنا المجاورة في العشيرة . على أن عملية إعادة التوزيع تستغرق أجيالا كثيرة وكثيرة للمغايرات القريبة من مغاير الجين الجديد سي سي آره – ٣٢Δ . يستطيع علماء الوراثة أن يقيسوا مدى طول القطاع غير العشوائي للمغايرات المجاورة فيما حول سي سي آره – ٣٢Δ، وأن يستخدموا هذا الطول ليقدروا كمية الوقت الذي مر منذ وُلد مغاير الأليل ، أو أن

الأكثر ملاءمة فى هذه الحالة أن يقدروا متى حدث لأقرب زمن ارتفاع لمعدله بواسطة الانتخاب الطبيعى ، أى أن يقدروا زمن الوباء المسئول عن ذلك . وجد العلماء أن تاريخ القطاع الحامل لسى سى آره – ٣٢Δ٨ يُحسب بأنه منذ ٦٨٠ سنة ، تماما فى منتصف القرن الرابع عشر .

تنامت طفرة سى سى آره – ٣٢Δ٨ فى أوروبا أثناء "الموت الأسود". هل من الممكن أن الطفرة نفسها التى تحمى ضد فيروس "نما" ربما كانت تحمى أيضا الأوروبيين فى العصور الوسطى ممن تعرضوا للطاعون ؟ التوقيت مضبوط ، والأرقام مضبوطة ؛ وجود مئات السنين من ضغط انتخابى لا يرحم يمتد من القرن السادس إلى القرن الثامن عشر فيها الكفاية لتفسير معدل التكرار العالى الموجود حاليا لسى سى آره – ٣٢Δ٨ . اندفع الطاعون فى التو مرتفعا إلى قمة قائمتنا للأوبئة التى ربما كانت عاملا مساعدا للارتفاع الملحوظ لسى سى آره – ٣٢Δ٨ .

هذا الفرض فيه إغراء ويعد بيولوجيا معقولا . تطرح الفكرة أيضا نبوءات محدودة قابلة للاختبار . البكتريا العصوية للطاعون "يرسينيا بستيس" تسبب الموت بالفعل بأن تحقن سموما فى الخلايا البلعمية والليمفاوية التى تعبِّر عن بروتين سى سى آره . الخلايا البلعمية هى بالضبط الخلايا التى يدخلها فيروس "نما" عن طريق المستقبِل سى سى آره والخلايا التى يقيم فيها فيروس "نما-١" منعزلا عن مدفعية الدفاع المناعى . وهى أيضا إحدى أنواع الخلايا التى تخدم كمستودع يمكن أن يختبئ فيه فيروس "نما" من الأدوية القوية المضادة له . فيروس "نما" يُعدى أيضا الخلايا الليمفاوية "تى" الحاملة لسى دى ٤ وسى سى آره والموجودة فى الدم أو فى العقد الليمفاوية، وهذه مرة أخرى العقد نفسها التى تتفجر كدبل عندما يعديها عصوى الطاعون .

إحدى التنبؤات الغريبة للصلة بين سى سى آره والطاعون هى أن نجد أن المستقبِل سى سى آره الطبيعى يلعب هو نفسه دورا فيزيولوجيا فى مرض الطاعون الدبلى كما يفعل فى الإيدز . هل الأفراد الذين لديهم نسختان من سى سى آره –

Δ٣٢ يقاومون الطاعون مثل مقاومتهم لفيروس "نما" ؟ ثبت أن الإجابة عن هذا السؤال أمر صـــعب لأنه من غير الأخلاقى أن نعرض الناس للعدوى بجرثومة "بيرسينيا بستيس" . يتعرض سنويا لجرثومة "بيرسينيا" عن غير عمد عدد يقل عن ألف فرد فى العالم كله ، ومعظمهم فى آسيا والهند ، وهى أماكن لا وجود فيها لسى سى آره - Δ٣٢ . ما زلنا بعد بغير إجابة عن هذا السؤال .

كان من حثنى فعلا على زيارة إيام هى جنيفر بيمش ، وهى منتجة تليفزيونية محبة للبحث تعمل فى القناة الرابعة بلندن (ولا علاقة لها بدوجلاس ليو بيمش) ، وكانت تتساءل عما إذا كانت الظروف غير العادية لسنوات الطاعون فى هذه القرية ربما قد أدت إلى ارتفاع لمعدل سـى سى آره - Δ٣٢ عند الناجين أحياء هم وسلالتهم . أقنعنا ، بمساعدة من جنيفر، سلالة الناجين من الطاعون فى إيام بأن يتطوعوا بإعطاء مسحة من الخد لتحديد التركيب الوراثى لسى سى آره حتى نختبر هذا التنبؤ. وجدنا بالفعل أن هناك حقا زيادة متواضعة فى معدل تكرار أليل سى سى آره - Δ٣٢ فى إيام ، فهو ١٥٪ أى أعلى هونا من نسبة العشرة فى المائة التى نراها فى القرى الإنجليزية الأخرى . وبالإضافة إلى ذلك كان عدد الأفراد متماثلى اللاقحة بالنسبة لسى سى آره - Δ٣٢ فى إيام ضعف العدد الذى نجده فى الأماكن الأخرى . هذه نتائج مشجعة ولكنها ليست حاسمة . الأرقام أصغر من أن يكون لها معنى إحصائيا .

إحدى الأفكار الأخرى التى ننظر أمرها هى البحث عن وجود اختلاف فى حساسية البلعميات فى الأفراد الذين لديهم التركيب الوراثى البديل لجين سى سى آره ، وذلك بالنسبة لسم "البيرسينيا" فى اختبار معملى. ونحن نختبر أيضا سلالات فئران حساسة للطاعون ، بعضها لديه جينات سى سى آره طبيعية وبعضها الآخر لديه جين سى سى آره "المعطل" عن العمل ، الذى أُوقف نشاطه بالهندسة الوراثية . إذا كان معدل سى سى آره - Δ٣٢ قد ارتفع بواسطة الطاعون فى العصور الوسطى ، فإنه ينبغى أن يكون له تأثير مباشر فى قدرة بيرسينيا على قتل خلايا الإنسان والفأر . ما زلنا ننتظر المعطيات للحصول على الإجابة الأكيدة .

هناك أيضا تفسيرات بديلة ممكنة لانتخاب سى سى آر٥ - ٣٢Δ . ربما يكون تفشى الأمراض فى الأزمنة قبل التاريخية قد لعب دورا . تحديد التاريخ بوقت منذ ٦٨٠ سنة يُعد تقديرا تقريبيا جدا . من الممكن أن يكون التوقيت بعيدا عن ذلك بمئات من السنين ، وأهم من ذلك أنه ببساطة يمثل وقت الحدث الانتخابى الأقرب وقوعا. إذا كان هناك ارتفاعات انتخابية أخرى فى سى سى آر٥ - ٣٢Δ قد وقعت فى وقت أكثر تبكيرا ، وهذا ما أعتقد أنه قد حدث ، فربما يكون عمر الطفرة نفسها حينذاك آلاف السنين . هناك باحثان سويديان، اسمهما كير تسين ليون وأندرس جونزستروم، قد اكتشفا مؤخرا وجود ثلاثة جينات غير متماثلة اللاقحة من نمط سى سى آر٥ + ٣٢Δ وجين واحد متماثل اللاقحة من نمط سى سى آر٥ - ٣٢Δ / ٣٢Δ ، وذلك بين بقايا الهياكل العظمية لاثنى عشر فردا فى مواقع لمقابر اسكندنافية من العصر الحجرى الحديث ؛ وقد أُرخت عند ٣٠٢٨ - ٢١٤١ ق.م. إذا كان هذا صحيحا يكون العمر الفعلى لسى سى آر٥ - ٣٢Δ أقدم كثيرا من طاعون العصور الوسطى الذى نعزو إليه ارتفاع معدل تكرار الجين . لعل آفة من مرض قد وقعت فيما قبل التاريخ فى شمال أوروبا سابقة لطاعون جوستنيان. لهذا السيناريو جاذبيته لأنه يفسر ممال معدل تكرار سى سى آر٥ - ٣٢Δ بقيمته الحالية فى اسكندنافيا .

ربما يكون هناك أنواع شتى من تفشى لأمراض بشرية مهلكة قد ساعدت فى الارتفاع السريع لمعدل سى سى آر٥ - ٣٢Δ . من الأمراض التى يبدو من المعقول ترشيحها لذلك السل ، والكوليرا ، والجدرى ، والأنثراكس ، والحصبة . كل من هذه الأمراض قد سبب وفيات هائلة بتفشى أوبئتها فى الأزمنة التاريخية فى الحضارة الغربية . اثنان من هذه الأمراض المرشحة - وهما الجدرى والحصبة - يتدعم اختيارهما بالتجارب الوظيفية. أحد الفيروسات التى على صلة قرابة وثيقة بفيروسات الحصبة والجدرى عند البشر ، هو فيروس الجدرى المخاطى للأرانب ، وهو يستخدم بالفعل سى سى آر٥ كمستقبِل لدخول الخلية مثل فيروس "نما-١" . إذا كان فيروس

الجدرى البشرى يتفاعل هو أيضا مع سى سى آره فوق الخلايا التى يعديها، فإن هذا العامل الذى قتل أيضا الملايين فى الأزمنة التاريخية ، ربما يفيد أيضا فى تفسير ارتفاع معدل سى سى آره – ٣٢٨Δ. اختبار تفاعل فيروس الجدرى مع سى سى آره يكاد يكون مستحيلا، لأن ما تبقى من مخزون فيروسات الجدرى قد وُضع تحت حراسة شديدة لمنع انتشار هذا المرض الذى اعتقدنا فى وقت من الأوقات أنه قد انمحى تقريبا . لعل هذا قد تغير فى أعقاب المخاوف الحديثة من الإرهاب البيولوجى .

إذ يجمع المؤرخون والعلماء أجزاء الأدلة معا لإعادة بناء ماضينا فإنهم يخمنون ويفسرون بأسلوب مشوش ، ودائما يعدلون ، ويسمكرون ، وينتقدون، ويقيمون الأفكار الجديدة . نجت مرجريت بلاكويل وأقاربها فى النهاية نتيجة نوع ما من مقاومة متأصلة للطاعـــون . إذا كان هذا مكتسبا عندها وراثيا ، سواء كان جين سى سى آره – ٣٢٨Δ أو غيره ، فإنه بما له من فائدة يمرر لسلالتها ليظهر مفعوله ثانية عند معاودة ظهور المرض . ومما يثير الأسى أن هناك دائما معاودة للظهور .

أثناء سنوات الطاعون ، كان حال الناجين أحياء من الأوبئة السابقة أفضل دائما ممن لم يسبق تعرضهم للمرض ، وهذه نتيجة تفضيلية للانتخاب الطبيعى الذى يمارسه المرض . بدا بالفعل أن الفلاحين اليهود ينجون أحياء أفضل من غيرهم ، وقد دفعوا ثمنا باهظا لذلك باضطهادهم عنيفا . نجد الآن أن معدل وجود سى سى آره – ٣٢٨Δ مرتفع ارتفاعا ملحوظا فى إسرائيل (الى ما يقرب من ١٦٪) ، وذلك فى حالة استثنائية إزاء نسبة الخمسة فى المائة لمنحنى توزيع التكرار فى جنوب أوروبا. هل يمكن أن يكون تاريخ الطاعون قد حابى ارتفاع سى سى آره – ٣٢٨Δ فى هـــذا المجتمع ؟

نص مخطوطة جيناتنا البشرية قد بدأ الآن فى التو يكشف عن آثار لخُطا أحداث انتقائية من ماض سحيق ، من تفشى للأمراض ، ومن فترات تكيفية . تحمل الجينومات الحديثة العلامات الرئيسية لما لا يحصى من أوجه النجاح فى تجربة واسعة

النطاق للطبيعة . كم يكون من حسن الحظ أن تكون تلك الحلول الرهيفة التى نكشف عنها ، التى تجعلنا نبقى أحياء ، هى حلول نستطيع تلجيمها بالتكنولوجيا القادمة حتى نشكل عالما ومجتمعا مجهزا تجهيزا أفضل بأوسع معانى الكلمة ، من أجل أن نخفف من معاناة البشر على نحو أفضل مما فعله الأساقفة والمطارنة فى القرن الرابع عشر. هذا هو ما يعدنا به العصر الجديد للتكنولوجيا الحيوية لما بعد الجينوم.

الفصل الرابع عشر

رصاصة من فضة

كان ما يدفع جيس جلسينجر هو تعاطفه الطبيعى مع مشاعر الآخرين. أثار انفعال هذا المراهق من توسكون أنه قد توافرت له الفرصة لأن يساعد آلاف الأطفال الذين يعانون من داء وراثى غامض يعرفه هو كل المعرفة ، وهو نقص إنزيم اسمه ناقل كارياما يليز الأورنيثين (نكا) . هذا مرض نادر يحدث لمولود واحد من كل أربعين ألفا . ينتج عن ذلك المرض عيب فى أيض البولينا يؤدى إلى ارتفاع مستوى النشادر فى الدم، وتسمم الأعضاء ، وتلف المخ ، وفشل الكبد . يروح المصابون من المواليد الجدد فى غيبوبة عند ميلادهم ويموتون خلال شهور معدودة .

كان من سوء حظ جيس أن وُلد بهذا المرض ، ولكن حالته كانت رحيمة حيث إنها حالة معتدلة نوعا ، حالة يوجد العيب فيها فى بعض خلايا جسده فقط . تم التحكم فى مرضه بتعاطى غذاء يحوى كمية صغيرة جدا من البروتينات وباتباع نظام علاجى يومى يتناول فيه اثنتين وثلاثين حبة دواء لتنقية أجهزته من سم النشادر الذى يتهدده . أدت بعض أوجه الإهمال القليلة فى فترة مراهقته، التى صحبها بعض إهمال للجرعات، إلى تشنجات ضارية فى معدته وقىء لا تحكم فيه . اكتشف والده الأمر وهو يتقيأ على الأريكة فى كرب من التسمم فى ديسمبر ١٩٩٨م، وبعدها لم يحدث أبدا أن فاتته جرعة دواء وتحاشى تماما مباهج شطائر البيرجر والسجق .

شخصت حالة جيس وهو فى الثانية من عمره . عندما بلغ السابعة عشر كان قد فهم أنه لا شفاء لحالته ، وليس غير علاج ثقيل موجه لتخفيف حدة الأعراض . أخبره

طبيبه أخصائى الأطفال عن تجربة اكلينكية جديدة وجريئة تجرى فى مؤسسة مميزة، هى معهد العلاج الجينى البشرى (معجب) فى جامعة بنسلفانيا، حيث يُختبر علاج يجرى فيه إدخال جين طبيعى للإنزيم "نكا" إدخالا مباشرا للكبد فى الأطفال الذين ينقصهم الإنزيم وراثيا . يرأس المعهد جيمس ويلسون رائد العلاج الجينى ، وقد نال المعهد موافقة من إدارة الغذاء والدواء ومن اللجنة الاستشارية لدنا المؤلَّف فى معهد "مقص" ، وذلك لتجميع المرضى الذين هم نسبيا فى حالة صحية جيدة ولكنهم معرضون للخطر ، حتى يتم لهم إجراء الطور (I) من التجربة الإكلينكية . يُقصد أساسا من هذه الخطوة الأولى، من الحصول على موافقة إدارة الغذاء والدواء للعلاجات الجديدة، أن يجرى قياس لدرجة أمان المركَّب العلاجى، ولا يقصد بالضرورة اكتشاف ما إذا كان ناجحا بالفعل . تحديد مدى فعالية الدواء الجديد هو هدف الطور II من التجارب الإكلينكية ، والذى يشمل نمطيا مئات قليلة من المتطوعين . المرحلة النهائيــة أو الطور IIIيشمل آلافا من المرضى الذين يعانون من المرض الذى يُستهدف علاجه، وهذا طور لا تصل إليه إلا أقل من ثلث الدوائيات الجديدة . التجارب الإكلينكية للطور III تُصمم لاستكشاف مدى فاعلية الدواء ؛ وآثاره الجانبية ، ومزاياه مقارنة بالنسبة إلى العلاجات البديلة المتاحة .

يعمل أرثر كابلان مديرا لأخلاقيات البيولوجيا فى بنسلفانيا، وهو خبير له احترامه على نطاق واسع بالنسبة لحقوق المرضى فى التجارب الطبيعية. استدل ويلسون هو وكابلان على أن المواليد الجدد المصابين بنقص إنزيم "نكا" لن يكونوا ملائمين لإجراء تجربة الطور I لأنهم لن يستطيعوا بأى حال إعطاء الموافقة المتنورة على العلاج هم أنفسهم ، كما أن والديهم الملوئين بالأسى لا يرجح مع حالتهم أن يتمكنوا من تقديم موافقة متنورة موضوعية ، لأنهم تستحوذ عليهم أشباح المرض المميت الذى أصاب وليدهم الجديد . وهكذا قررا أن من المفضل اللجوء إلى متطوعين فى حالة صحية جيدة ، على الأقل بالنسبة لاختبار الأمان فى الطور I . وصف ويلسون هدف

تجربة العلاج الجينى لنقص إنزيم "تكا" بأنه العثور على أقصى جرعة علاجية يمكن تحملها، وهى جرعة صغيرة بما يكفى لتجنب الآثار الجانبية ، ولكنها كبيرة بما يكفى لأن تحدث عكسا للأعراض .

حرص جيس على أن يتطوع للتجربة . وأخذ يقول هازئا لرفاقه : "ماذا يمكن أن يحدث ؟ إذا مت فهذا فى سبيل الأطفال الوليدة " . على أنه كان ما زال عليه أن ينتظر حتى يصبح راشدا .

فى يوم عيد ميلاده الثامن عشر ، ١٨ يونيو ١٩٩٩م ، طار جيس هو ووالده، وأخوه، وأختاه إلى فيلادلفيا فى عطلة لارتياد المشاهد السياحية، وكذلك لضم جيس إلى قائمة بروتوكول معهد جامعة بنسلفانيا . التقت العائلة بالدكتور ستيف رابر الجراح والباحث الرئيسى للتجربة ، وقد أخبر جيس بأنه مؤهل لتلقى العلاج . عاد جيس وحده إلى معهد العلاج الجينى البشرى فى الخريف التالى . فى ١٣ سبتمبر حُقن بمحلول فيه ثلاثة وثمانون تريليون جسيم من فيروس غددى معدل وراثيا ، وهذا فيروس تنفسى تمت هندسته ليحمل جينا بشريا طبيعيا لإنزيم "تكا" . حُقن الفيروس المعدل للعلاج الجينى خلال قساطر فى أصل فخذه تؤدى إلى الشريان الكبدى ، فى تحويلة مباشرة إلى كبده . تلقى جيس أكبر جرعة فى المحاولة ؛ كان الأصغر سنا بين المتطوعين الثمانية عشر .

خلال ساعات قليلة من العلاج بدأت أجهزة أعضائه تتحلل. آلمته معدته ، ووثبت درجة حرارته إلى ١٠٤° ف (٤٠°م) . واندفع بيليروبين الكبد (الذى يسبب الصفراء) إلى أربعة أمثال المستوى الطبيعى ، وتعطل جهاز تجلط الدم عن العمل . راح جيس فى غيبوبة خلال الأيام القليلة التالية، فشلت كليتاه ، وانكمشت رئتاه ، وتسطحت موجات مخه . حدث رد فعل التهابى كاسح للفيروس الغددى تسبب فى صدمة مناعية هائلة وتعطل أعضاء عديدة، مما أدى إلى إخماد جذوة حياة جيس الشاب بعد أربعة أيام من حقنه بالمحلول . كانت هذه أول حالة وفاة لمريض يعالج بالجينات فى تاريخ هذا المجال الذى ظل يناضل لعشر سنوات . أصبح موت جيس عنوانا رئيسيا للصفحات الأولى

فى صحف الأمة . أدت الكارثة إلى أن هزت من صميم أساس هذا الفرع المعرفى الواعد . هكذا أوقعت معهدا مزدهرا فى ورطة ودمرت معنويات الإكلينكيين المعالجين لجيس هم ورعاته ، وأسرته .

يعطينا العلاج الجينى منذ بدايته وعدا يسهل استيعابه ، وشرحه ، بل الترويج لبيعه. علينا أولا أن نعيِّن مريضا يعانى من مرض وراثى شاذ من بين ألف منها يسبب كل واحد منها عيبا جينيا قابلا لتعيينه . ثم علينا بعدها أن نجدل جينا طبيعيا مع عربة توصيل أو ناقل ، يكون عادة فيروسا بشريا تم نزع سلاحه وراثيا بإزالة ما هو ضرورى من جينات قليلة بالفيروس . ثم نعيِّن العضو الذى ينقصه منتَج الجين ونوصل الناقل الذى يحمل الجين الطبيعى إلى النسيج المطلوب علاجه . علينا بعدها أن نعقد الأصابع ونحن نأمل أن هذا النسيج سيسمح للجين الجديد بالتعبير عن نفسه ، وبالتالى يؤدى إلى إحداث عكس للمرض الوراثى .

إذا أمكن إنجاز ذلك تكون المكاسب هائلة . سنتمكن من تصحيح الخطأ فى أنيميا الخلية المنجلية أو فى مرض تاى – ساكس . سوف نعالج التليف الكيسى . مع اكتشاف الجينات التى تعوق السرطان ، ربما سيتمكن الأطباء من إرسال "قنبلة ذكية" من العلاج الجينى تصرع الأورام . ربما سنستطيع تطهير أعضاء جهاز من فيروس "نما-١" أو فيروسات الالتهاب الكبدى باستخدام تشييدات جينية قوية لها "مفعول مضاد" قوى ، وتعطل مفعول جين الفيروس فى مساراته . ربما نستطيع ذات يوم أن نوصل جينات أجسام مضادة مستنسلة (مستنسخة) إلى الأفراد بحيث يستطيع كل فرد أن يتمتع بدفاعات مناعية مفعولها يفوق أيا مما رؤى من قبل، وذلك بصرف النظر عما لدى هؤلاء الأفراد من موروث مناعى منح لهم طبيعيا . العلاج الجينى يمكن أن يوصِّل جينات سليمة إلى الأنسجة المريضة ليصحح الخطأ. العلاج الجينى يمكن أن يكون الرصاصة الفضية لثورة البيوتكنولوجيا المبهرة .

توقعات العلاج الجينى كلها فاتنة . هناك مئات من أمراض وراثية مدمرة لا شفاء منها فيما عدا محاولة التخفيف من أعراضها . الهندسة الوراثية تكاد تبدو غاية فى

السهولة عند توضيحها ، الأمر الذى تتوارى خلفه الصعوبات الخارقة التى سيجابهها هذا المجال . أخذت تظهر عقبة مربكة وراء الأخرى - تكنيكيا ، وسياسيا، وأخلاقيا ، وإجرائيا - مما أخذ يطارد هذا المجال عبر ذروته الوجيزة . هناك بعض الأضواء الكاشفة للتاريخ المضطرب لهذا الفرع المعرفى تستحق أن نوردها باختصار.

بدأ العلاج الجينى بالفعل باتجاه دعائى يورط فى المشاكل ، فقد حدث فى ١٩٨٠م أن أخصائيا فى أمراض الدم بالكلية الجامعية بلوس أنجلوس اسمه مارتن كلاين اختار أن يتجاهل قيود لجنة المراجعة بمعهد "مقص" ، وأن يحقن جينات هيموجلوبين مستنسلة فى أطفال إســرائيليين وإيطاليين يعانون من مرض دم مميت هو الثالاسيميا . كان قد قدم طلبا لإجراء تجربة على الأطفال الأمريكيين ورُفض بواسطة لجنة للمراجعة الاخلاقية فى كليته للطب لكون ذلك أكثر مما ينبغى ، وأسبق أوانا مما ينبغى ، وأسرع مما ينبغى ، وأخطر مما ينبغى . وجه لوم علنى لكلاين لأنه اندفع متهوراً فى تصرفاته خارج البلاد . أرغم كلاين على الاستقالة من منصبه رئيساً لقسمه فى الكلية الجامعية بلوس أنجلوس وانتُقد بشدة لعجرفته بأن تجاوز التقاليد الأخلاقية بضرورة عرض التجارب الطبية للمراجعة المؤسسية .

ظل مجال العلاج الجينى يجيش لعقد من السنين ، بينما ظل أحد العلماء يواصل أبحاثه وهو و. فرنش أندرسون ، الذى يرأس معملا فى "مقص" ، وهو صاحب مثابرة وعزم ، أخذ يناور ببطء وترو خلال بحار من المراجعات البيروقراطية ، والأخلاقية ، والطبية ليحوز أول موافقة قانونية لتجربة علاج جينى. كانت مريضته طفلة فى الرابعة ، اسمها أشانتى دى سيلفا ، تعانى من مرض وراثى نادر فيه نقص للمناعة واسمه مرض "نقص المناعة المشترك الشديد" ، ومختصر كلماته بالإنجليزية "SCID = سكيد". ينتج "سكيد" عن طفرة نادرة لجين لإنزيم "أدينوزين دى أمينيز = (أدا) " . يسبب هذا العيب انهيارا مدمرا فى وظيفة المناعة، ويجعل ضحاياه بلا دفاعات ضد العدوى بالأنواع الشائعة من البكتريا والفطر . تكاد تكون هذه الحالة دائما قاتلة ، إلا إذا أقام المرضى فى بيئة معقّمة ، مغلقة إغلاقا محكما ومحمية من دخول الميكروبات من

الخارج. أشهر حالة "سكيد" هى حالة فى هوستون لدافيد فيتر الصغير السن ، الذى ظل يعيش فى مأوى من فقاعة بلاستيكية معقمة حتى مراهقته . واختار وهو فتى فى العشريات من العمر أن يتلقى زرع نخاع العظام على أمل أن يخلصه ذلك من سجنه الطبى ؛ إلا أنه ما لبث بعدها بوقت قصير أن خر صريعا لعدوى هائلة مميتة بفيروس إبستين - بار ، وهو ميكروب يسبب داء وحيدات النواة فى سن العشرين وإن كان نادرا ما يقتل الأفراد الذين لديهم جهاز مناعى سليم .

بحلول ١٩٨٧ تبين أن إنزيم (أدا) المُنقى المأخوذ من أنسجة الماشية يخفف من أعراض مرض "سكيد" وإن لم يكن ذلك بكفاءة بالغة . مرض "سكيد" مرشح مثالى لأن تُجرى عليه أول محاولة لعلم الطب البيولوجى فى العلاج الجينى . فهو أحد أمراض الجين الواحد المعيب المفهومة جيدا إلى حد كبير التى تصيب الخلايا الليمفاوية ، وهذه الخلايا يسهل الوصول إليها لتناولها علاجيا، حيث إنها تدور مع تيار الدم .

أجرى العلاج أندرسون هو وزملاؤه فى معهد "مقص"، وهم مايكل روزنبرج وكينيث كلفر ، فأزالوا خلايا ليمفاوية من نخاع عظم الفتاة الصغيرة وحقنوا الخلايا ثانية ومعها جين "أدا" طبيعى محمولا فى ناقل من فيروس ارتجاعى (فيروس فأر له قدرة على أن يعدى مجالا واسعا من أنواع الكائنات بما فيها الخلايا الليمفاوية البشرية). أخذ إنزيم "أدا" المنقول يقوم بوظيفته فى الخلايا المهندسة ، وفى ١٣ سبتمبر ١٩٩٠م ، بعد مرور تسع سنوات على اليوم السابق لتلقى جيس جلسينجر محلوله المحمل بالجينات ، تمت إعادة خلايا أشانتى المهندسة وراثيا إلى تيار دمها.

كانت النتيجة مشجعة ، ولكنها أبعد من أن تكون نجاحا علاجيا . أخذت خلايا أشانتى تصنع بعض قدر من إنزيم "أدا" ، ولكنه ليس بالكثير . عولجت أشانتى بالجينات هى وما يقرب من عشرة مرضى "سكيد" آخرين ، وكلهم الآن أصحاء ، ولكن خلايا نخاعهم العظمى المهندسة لا تصنع كمية كافية من إنزيم "أدا"، أو أنها لا تبقى الوقت الكافى فى تيار الدم الذى يمكِّن الأطباء من أن يخاطروا بإنهاء العلاج الداعم بإضافة إنزيم "أدا" البقرى .

كان بحث أندرسون بمثابة افتتاح للمشروع، وأخذت بعدها بروتوكولات إضافية للعلاج الجينى تنال الموافقة من اللجنة المشتركة لمعهد "مقص" مع "اللجنة الاستشارية لدنا المولّف"، وهما معا يؤديان مهمة الحارس المكلف بمراجعة وتنظيم التجارب الاكلينكية للهندسة الوراثية . وظف الرأسماليون المستثمرون عشرات الملايين فى شركات بيوتكنولوجيا بدأت العمل حديثا بهدف تسخير قوى ثورة العلاج الجينى . ظهرت خلال كل تسعينيات القرن العشرين بروتوكولات تستهدف تجارب إكلينكية لنقل الجينات يزيد عددها عن ثلاثمائة بروتوكول لعلاج ما يقرب من أربعة آلاف مريض مصابين بعشرين مرضا مختلفا ، بما فى ذلك مرض "سكيد" ، والتليف الكيسى ، ومرض جوشر ، والإيدز ، والسرطان . ظهرت علامات متواضعة من التعبير للجينات العبرية (الجين العبرى هو جين تتلقاه الخلية أو الفرد بواسطة هندسة العلاج الجينى) وعلامات متواضعة من تحسن اكلينكى قصير العمر، وإن كانت هذه العلامات قد نالت ترحيبا من وسائل الإعلام التى لا تشبع أبدا، والتى فتنت بهذه العمليات الطبية الرائدة الجديدة .

على أنه مع إجراء المزيد والمزيد من تجارب العلاج الجينى أخذت تترسخ الحقائق التى أعادت الوعى للعلماء ؛ لم يتم إنجاز أى شفاء حقيقى . التعبير عن الجينات العبرية يكاد يكون دائما منخفضا أكثر مما ينبغى ، أو أنه مؤقت (فهو ببساطة يختفى بعد انتهاء عملية نقل المحلول الحامل للجينات) ، أو أنه منخفض ومؤقت معا . كما أن العلماء والأطباء يبقون باستمرار فى قلق من إمكان وقوع آثار جانبية ضارة، خاصة حدوث رد فعل مناعى مدمر ، أو صدمة فرط حساسية ، أو تخريب ذاتى مناعى.

يعمل هارولد فارموس مديرا فى "مقص"، وهو نفسه عالم بيولوجيا جزيئية ، وقد فوض عند حلول منتصف تسعينيات القرن العشرين هيئة من العلماء المميزين لتقييم هذا المجال الجديد وكل ما صاحبه من دعاية فيها مبالغة . كان على رأس الهيئة عالمان مبجلان للوراثة البشرية هما ستيوارت أوركين وأرنو موتولسكى، وكان تقرير الهيئة فى ديسمبر ١٩٩٥م صريحا بلا مواراة فى نقده لما فى هذا المجال من علم ضعيف وإفراط

فى الدعاية . لاحظ التقرير ، الذى أقره فارموس فى التو، أنه "فى حين أن العلاج الجينى واعد أعظم الوعد ... إلا أن كفاءته اكلينكيا لم تثبت على نحو أكيد" بالنسبة لأى مرض . عنَّف التقرير مناصرى العلاج الجينى لأنهم "يبالغون فى الدعاية لترويج نتائج أبحاث الدراسات الاكلينكية بطريقة تؤدى إلى فهم خاطئ بأنها قد تنامت ونجحت بدرجة أكبر مما هى عليه " ، كما عنفهم لأنهم يقللون من الإفصاح عن الأخطار الكامنة من فرط رد الفعل المناعى ومن السرطان . طرحت اللجنة أن هذه المبالغة فى إعلان النجاح أو الشفاء "تهدد الثقة فى نزاهة هذا المجال". دعا كاتبو التقرير إلى إجراء بحوث أساسية أفضل حول التفاصيل الفيزيولوچية للأمراض المستهدفة ، وحول إيجاد نواقل أفضل لا يقتصر مفعولها على أن توصل الجينات بكفاءة إلى الأنسجة المختصة ، وإنما أن تتحكم أيضا فى التعبير عنها . وأقرت الهيئة أيضا إقرارا صريحا أن تكون هناك إسهامات بالتشارك بين الأبحاث الأكاديمية وصناعات البيوتكنولوجيا لتسهيل تنمية الموارد الملائمة للتطبيقات الاكلينكية.

لم يخف فارموس ازدراءه لمؤسسة العلم المشبوه التى أحس بأن كل النظام العلمى للعلاج الجينى مبنى عليها . يعتقد فارموس أن المجال كله موصوم بتقارير عن نجاح مبالغ فيه فى وسائل الإعلام الشعبية ، ومن الظاهر أن هناك من ينظمها لحفز الاستثمار فى صناعة البيوتكنولوجيا التجارية . رحب فارموس بالتقرير اللاذع وما تبعه من مراجعات أشد حزما وإحكاما لبروتوكولات العلاج الجينى .

نجا معهد جيس ويلسون للعلاج الجينى البشرى فى جامعة بنسلفانيا من أن يصاب بضرر بالغ من هذا التقرير القاسى؛ وذلك لما أثبته أفراده من تميزهم فى تطوير العلاج الجينى ولحسن سمعتهم فى تصميم التجارب الحذرة . علق ويلسون بقوله إن "تقرير أوركين قد ساعدنا ، لأنه قد أزال الكثير من الأمور المبتذلة " .

تلى ذلك أن حدث تحسن فى ممارسات العلاج الجينى . هناك فريق فرنسى يقوده آلان فيشر سجل فى ربيع عام ٢٠٠٠م أن أفراده قد أنجزوا أول نجاح حقيقى فى علاج ثلاثة من مرض "سكيد- XI" بجين عبرى . يعانى مرضى "سكيد XI" من كبت

المناعة مثل مرض "سكيد-(أدا) " ، ولكنه بسبب عيب طفرى فى جين مختلف ، جين يشفر لمستقبل جاما سى -سيتوكين (جزىء لسطح الخلية يعمل وسيطا لإشارات اتصال الخلايا المناعية) . إذا لم يعالج المواليد الجدد المصابون "بسكيد- XI" فإنهم يموتون حتما بالعدوى من الميكروبات الشائعة قبل أن يصلوا لعيد ميلادهم الأول .

عُرِّضت خلايا الدم من ثلاثة مواليد مصابين بالمرض يبلغ عمرهم ثلاثة شهور ، وثمانية شهور ، وأحد عشر شهرا ، لمعالجات لتنقية نوع من خلايا الدم البيضاء تسمى الخلايا الجذعية الدموية . تعنى كلمة "الدموية " هنا أنها بشأن "تكوين الدم" ، والخلايا الجذعية هى خلايا سلف غير ناضجة، لم تتنامَ بعد إلى الخلايا المناعية المتخصصة مثل خلايا تى الليمفاوية ، أو خلايا بى ، أوالبلعميات . الخلايا الجذعية لها القدرة أو الإمكان لأن تتمايز إلى هذه الخلايا المتخصصة ، وهى تفعل ذلك استجابة لإشارات خلوية ترسل خارجا فى العقد الليمفاوية ، والطحال ، وغيرهما من الأنسجة . على أن الخلايا الجذعية قبل استثارتها لذلك تظل تنقسم للأبد، بخلاف سلالتها من الخلايا المتمايزة ، التى تؤدى مهمتها المخصصة لها فى الجسم ثم تموت كما هو مبرمج لها . الحياة الطويلة للخلايا الجذعية ، بل خلودها ، يجعلها وسيلة نقل مثالية تواصل باستمرار توصيل الجين العبرى والتعبير عنه .

حقن فريق فيشر الخلايا الجذعية الدموية للمواليد بواسطة فيروس ناقل يحمل نسخة ذات قدرة تعبيرية عالية من جين مستقبل جاما سى – سيتوكين الذى ينقص الأطفال . أخذت الخلايا الليمفاوية فى كل طفل تعبر عن الجين فى تيار دمها . أدى العلاج إلى تمكين الجهاز المناعى للأطفال من أن يوفر ، حسب كلمات القائمين بالتجربة " التصحيح الكامل للمظهر الوراثى للمرض ، وبالتالى أدى ذلك إلى فوائد اكلينكية " . تحسنت حالة الأطفال وعادوا لمنازلهم . أخذ الأطفال بعدها بما يقرب من العامين يمارسون ممارسة واضحة حياة طبيعية على نحو معجز ، وقد نالوا حماية كافية بواسطة جهازهم المناعى الذى تكامل عبر جينيا . تم بعد ذلك بعامين علاج أحد عشر طفلا مريضا بمرض "سكيد" وشفى تسعة منهم على نحو مماثل .

فيما يبدو فإن نتائج تجربة "سكيد - XI" هى أول علاج جينى تتحقق فائدته لمريض بالفعل . سيُتابَع هؤلاء الأطفال متابعة دقيقة لمدة سنين تالية ، على أن النتائج فى منتصف ٢٠٠٢م كانت مشجعة . يبدو أن السبب فى نجاح هذا العلاج ، رغم فشل العلاجات الأخرى ، يكمن فى التفاصيل . اعتمدت هذه التجربة الاكلينكية على عدد من التعديلات التكنيكية التى تعلمناها من عقد من الأبحاث التجريبية فى علم بيولوجيا المناعة فى الحيوان والإنسان . استهدف الفريق خلايا جذعية سليمة وطويلة العمر ليستخدمها فى توصيل الجينات ، بما يزيد من فرصة استمرار بقاء الجين العبرى فى المرضى الذين نقل إليهم . اختار بروتوكول فيشر أيضا مرضا فيه عيب رئيسى لجين واحد يتم التعبير عنه فى نسيج يمكن التوصل إليه . واختار الفريق ناقلا للتوصل (الفيروس الارتجاعى للفأر) يجعل التعبير عن الجين على نحو أمثل فى الخلايا الليمفاوية فى الجهاز المناعى ، الخلايا ذاتها ونفسها التى رغب الفريق فى استهدافها .

قدم ستيوارت أوركين ، رئيس لجنة تقرير "مقص" الحاسم عن العلاج الجينى فى ١٩٩٥م ، تهنئته على نجاح تجربة سكيد - XI قائلا : "لقد أدوا كل ما أُتيح من العلم وترجموه إلى المريض ، وهو ما ينبغى أن يُؤدَّى فى هذا المجال" .

أجريت دراسات أخرى جديدة تكاد تماثل ذلك تشجيعا . وكذلك فإن مرضى الهيموفيليا (ب) الذين ينقصهم عامل التجلط التاسع ، ومرضى هيموفيليا (أ) الذين ينقصهم العامل الثامن ، عولجوا بجينات عبرية أمدت بعامل التجلط بكميات متواضعة ولكنها اختفت بعدها خلال أشهر معدودة . ومع ذلك فإن هذه النتائج الواعدة يمكن البناء عليها فى المستقبل .

الجينات العبرية أظهرت إمكانيات حقيقية لعلاج حالات السرطان ، خاصة سرطان البروستاتا والجلد . هناك طريقة تناول لحالات السرطان فيها إبداع بوجه خاص وتستخدم فيروس "أونكس-١٥" المهندس وراثيا ، والذى أنشأه فرانك ماك كورميك مدير مركز السرطان فى جامعة كاليفورنيا بسان فرنسيسكو . الناقل هو فيروس غددى قاتل للخلية ، إلا أن فيه جين فيروسى اسمه " إ١بى = E1B" ، قد نزع

سلاحه ، وهو فى الأحوال الطبيعية مبرمج ليدمر جينا مهما هو "بى ٥٣ = p53" فى الخلايا التى يعديها . جين بى ٥٣ يلعب دور القائد فى مفرزة تأمين للخلية . عندما تكون الخلايا تحت هجوم بالفيروسات ، أو فيها دنا تالف ، يكتشف بى٥٣ التلف ويمنع انقسام الخلية . إذن ، فإن أونكس-١٥ . لا يستطيع النمو فى الخلايا الطبيعية لأن ما فيها من بى ٥٣ يحس بالفيروس ويوقف الخلية عن التنسخ ، على أن خلايا السرطان كثيرا جدا ما يكون جين بى ٥٣ فيها تالفا نتيجة حدث السرطان ، وبالتالى فإن فيروس أونكس - ١٥ . سوف يعدى هذه الخلايا ويدمرها .

حاول ماك كورميك ببراعة أن يهندس "قنبلة ذكية" للفيروس تهاجم وتقتل خلايا الورم ولكنها لا تؤذى الخلايا الطبيعية . عالج فالدو خارى وزملاؤه فى جامعة تكساس مرضى سرطانات فى الرأس والعنق، وذلك فى تجربة علاجية من الطور II على سبعة وثلاثين مريضا استخدموا فيها توليفة من أونكس -١٥ . والعلاج الكيميائى التقليدى . صغر حجم الأورام إلى نصف الحجم الأصلى فى ١٩ حالة من بين الثلاثين التى عولجت (٦٣٪)، واختفى الورم بالكامل فى ثمانية من المرضى الذين عولجوا بأونكس - ١٥ . وفى تباين مع ذلك فإن كل مريض فى المجموعة الحاكمة التى تلقى أفرادها العلاج الكيميائى وحده أظهر زيادة فى نمو الورم .

رحب و. فرنش ، أحد الرواد فى أبحاث العلاج الجينى ، بهذا البحث الأخير بوصفه نقطة فوز للعلاج الجينى ضد السرطان . إلا أن فرانك ماك كورميك الذى أنشأ أونكس- ١٥ ، حاول الابتعاد باختراعه عن هذا المجال المحاصر ، معلقا بأن استراتيجية بحثه ليست بالمرة نوعا للعلاج الجينى . واستدل على ذلك بأنه لم يحدث أى إدخال لجينات بشرية جديدة ، وإنما أُدخل فقط فيروس فيه جين "إ ١بى" معيب.

أدت الأحداث المأساوية فى معهد بنسلفانيا للعلاج الجينى البشرى إلى إلقاء ظلال عريضة قاتمة على أى مما ربما شعر به الباحثون المهللون حول تقدمهم . كيف أمكن لكارثة كهذه أن تقع ؟ سبق أن مات متطوعون فى تجارب سابقة . ولكن هذا يكاد يكون دائما بسبب مضاعفات من مرضهم الذى لا شفاء له . أما هنا فلم يكن الأمر هكذا .

لم يكن جيس جلسينجر فى حالة مرضية خطيرة ؛ فحالته كانت متحكماً فيها . تشير كل الدلائل إلى أن سبب موته هو العلاج الجينى نفسه . إذن ما الذى جرى بخطأ بالغ هكذا ؟

فى الأيام والأسابيع التى تلت موت جيس أخذ الباحثون فى معهد "معجب" ، هم والرسميون فى جامعة بنسلفانيا ، والمنظمون فى معهد "مقص" وإدارة الغذاء والدواء ، أخذوا كلهم يتفحصون تفاصيل تجربة إنزيم "نكا" : انضمام المريض للتجربة ، وإعطاء المشورة ، والحصول على موافقة متنورة على العلاج ، والبروتوكول ، والمراجعات ، وجرى كل هذا تحت أعين وسائل إعلام تمحص الأمور بدقة واضحة. العناوين فيها اتهام ولا تغفر . يجب أن يكون هناك مسئول عما حدث ، لا مفر من الحساب .

أعلنت إدارة الغذاء والدواء النتائج الأولية لاستقصائها فى ديسمبر ١٩٩٩م، وألقت اللوم بصراحة على فريق معهد بنسلفانيا الذى صمم ونفذ وأقر البروتوكول . فى تقرير ناقد محكم جامع من ثمانى عشرة نقطة طرحت إدارة الغذاء والدواء اتهاماتها بأن جلسينجر لم يكن مؤهلا حسب معايير بروتوكول الدراسة لأن كبده لم يكن فى حالة جيدة بالدرجة الكافية . أظهر تحليل دمه تركيزا من النشادر أعلى مما هو مقبول، فقد كان مرتفعا عند بداية التجربة قبل إدخال المحاليل بمقدار يصل إلى ٣٠-٦٠٪. كما أن نخاع عظمه كان ينقصه الخلايا الحمراوية السلف لخلايا الدم التى فيها إنقاذ للحياة .

بين تقرير إدارة الغذاء والدواء أيضا خطأ باحثى معهد بنسلفانيا لتقصيرهم فى تسجيل الآثار الجانبية الضارة المصاحبة للفيروس الغددى الناقل عند علاج أربعة مرضى آخرين من قبل . واتهم التقرير استمارة إقرار الموافقة المتنورة التى وقعها جيس بأنها مضللة وغير وافية، لأنها لا يرد فيها ذكر ردود فعل المريض الضارة أو موت القرود التى عولجت علاجا مماثلا بالفيروس الغددى فى الإطار التجريبى . تلقت القرود جرعة أكبر مما تلقاه متطوعو تجربة معهد بنسلفانيا ، تزيد تقريبا بعشرين مثل، على أن أحد القرود ظهر عليه مرض الدم النادر نفسه الذى أصاب جيس .

طفت على السطح علامات منذرة إضافية من مشاكل استخدام الفيروس الغددى كناقل، وقد ظهرت هذه العلامات عند الاستفادة لأقصى درجة من التبصر فى الأمر لاحقا بعد وقوعه. هكذا بينت الصفة التشريحية لجثة جيس أن الفيروس لم يقتصر فى انتشاره على كبده فقط ، وإنما انتشر أيضا بنفس الدرجة من الفاعلية فى معظم أعضائه الأخرى (الطحال، والرئة ، والغدة الثيموسية ، والقلب ، والكلى ، والخصى ، والمخ ، والبنكرياس ، والعقد الليمفاوية ، ونخاع العظم ، والمثانة ، والأمعاء الدقيقة ، والجلد). هذا أحد المضاعفات غير المرحب بها بالنسبة لناقل يُفترض أنه يتم توصيله مباشرة إلى الكبد من خلال الشريان الكبدى . كان مارك باتشو أحد أعضاء الفريق قد طرح فى وقت مبكر أن الفيروس كأنه يحمل على متنه شفرة "لرقم بريد المنطقة" بحيث يتم تسليمه للكبد على وجه التحديد . على أن شفرة رقم بريد المنطقة أخفقت فى علاج جيس .

هناك فيروسات غددية لها صلة قرابة بالفيروس المستخدم اشتهر عنها أنها أيضا تسبب فشلا كبديا مميتا فى الكلاب والطيور ، وأنها تنتشر انتشارا واسعا فى أنسجة عديدة فى الخيل . بل حتى تصير الأمور أكثر إزعاجا ، فقد تبين أن هناك علاقات تشابك فى الأعمال المالية بين ويلسون هو وجامعة بنسلفانيا مع شركة للبيوتكنولوجيا اسمها شركة "جينوفا" قامت للتربح من بروتوكولهم للعلاج الجينى . أنشأ ويلسون الشركة التى كانت توفر ٢٠٪ من تمويل معمل ويلسون وقت وفاة جيس. أقام آلان ميلبستين محامى عائلة جيس دعوى اتهام بأن براءات الاختراع والأعمال المالية التى يحوزها ويلسون ، والجامعة ، ومعهد "معجب" تلقى ظلا قاتما على قراراتهم فى إجراء التجربة الاكلينكية .

أوقفت إدارة الغذاء والدواء فى يناير التصريح الممنوح لمعهد "معجب" لإجراء تجارب إكلينكية على المرضى من البشر ، وبحلول شهر مايو أوقفت جامعة بنسلفانيا إلى أجل غير محدد أى إمكان لأن يجرى المعهد أى تجارب إكلينكية بشرية . أقام بول جلسينجر والد جيس قضية دعوى مدنية المتهمون فيها هم جامعة بنسلفانيا ،

والباحثون والاكلينكيون فى معهد "معجب" ، و ويليام كيلى عميد كلية طب بنسلفانيا والحائز على بعض براءات اختراع "جينوفا" . كما أنه أورد فى أول الأمر اسم آرثر كابلان عالم الأخلاقيات البيولوجية فى جامعة بنسلفانيا بوصفه متهما مشاركا لإسهامه فى ضم متطوعين أصحاء وأيضا لدوره فى إعداد الاستمارة "المضللة" للموافقة على العلاج ، (وإن كان والد جيس قد أسقط كابلان فيما بعد من قائمة الاتهام) . كانت هذه أول مرة يرد فيها اسم مستشار أخلاقى فى قضية عن تجربة اكلينكية بدعوى خطأ أخلاقى .

أجرت الجامعة اتفاق تسوية للشكوى فى هدوء فى نوفمبر ٢٠٠٠م . مقدار ما دُفع بالضبط من النقود لبول جلسينجر أمر سرى ، على أن المراقبين القريبين من القضية يقدرون رقم الاتفاق بما يتراوح بين خمسة وعشرة ملايين من الدولارات. فى ديسمبر ٢٠٠٠ اقترحت إدارة الغذاء والدواء أن "يحرم" جيمس ويلسون رسميا من العمل باحثا اكلينكيا لما جرى منه من "الانتهاك المتكرر المتعمد للّوائح المنظِّمة التى تحكم الإجراء السليم للدراسات الاكلينكية" . الحرمان من العمل من أشد العقوبات التى يمكن فرضها على الباحث الاكلينكى بما يقارب سحب رخصته الطبية .

فى أعقاب موت جيس جلسينجر ، ظهرت لنا بعض الرسائل المهمة جلية صارخة . ببساطة لا تزال بروتوكولات العلاج الجينى تنقصها الأدوات المثالية للتوصل لعلاج ناجح . وسائل النقل لتوصيل الجينات ليست متخصصة لأنسجة معينة كما يُعلَن ، وهى تخفق فى أن تضبط بدقة على الوجه الصحيح مقدار المنتج الجينى الذى يتم توصيله إذا حدث بالفعل أن عثرت على النسيج الملائم . وبالإضافة إلى ذلك فإن معظم وسائل النقل تفشل فى أن تظل باقية . سيحدث ذات يوم أن المعالجين بالجينات سيتمكنون من استشارة كتاب دراسى مرجعى أو موقع على "ويب" فيهما قوائم بالخصائص الواضحة لما تم اختباره تجريبيا من "معززات" الجينات ، و"داعماتها"، و"مشغلاتها" . هذه هى الأسماء التى نطلقها على تلك المجموعات الغامضة من عناصر التتابع المنظِّمة للجينات فى جينوماتنا، التى تحدد أين يكون النسيج الذى يعبِّر الجين عنه ، والى أى مدى يكون

هذا التعبير ، كما تحدد أيضا طول الزمن الذى يظل فيه الناقل هو أو المنتج الجينى باقيا . ولكن العلم لم يصل بعد إلى هذه الأمور . الحقيقة أننا فى حاجة إلى أبحاث أساسية بقدر أكبر كثيرا حتى نتمكن حقا من أن نقوم بدقة بالتنبؤ والتحكم فيما يتعلق بمفعول الجينات وتوصيلها .

تشبه هذه المشكلة إجراء إصلاح أو "علاج" لسيارة فيها كوابح (فرامل) معيبة . ما لم يكن لدينا كتيب تعليمات الصانع لإصلاح السيارة ويكون هذا الكتيب مخصصا حسب المصنع ، والموديل ، وسنة الصنع ، فإن أى "علاج" بدون ذلك يحدث أن يؤدى حقا إلى إصلاح الكوابح سيتطلب قدرا خارقا من حسن الحظ . هل نستطيع أن نرشق طاقم تيل كوابح جديد فى سيارة بها كوابح سيئة ، ونحن نجهل أين يكون مكان وصلها ، والمستوى الملائم لسائل الكوابح ، والتوصيلات لواسة الكوابح ، والضبط الدقيق للكوابح ، أنجهل هذا كله ثم نأمل نجاحا ؟ كم من المرات سينتج عن علاج كهذا أن يكون للسيارة كوابح يُعتمد عليها ؟ هل سيقود أى منّا سيارة كهذه فى طريق رئيسى يمتد بلا انحناء ؟

حذّر تقرير معهد "مقص" فى ١٩٩٥م من أن هذا المجال يحتاج إلى تنمية أكثر للبحوث الأساسية عن الأمراض ، وعن تفاصيل العيوب الوراثية، وعن التشابكات المعقدة فى الضبط الدقيق لمفعول الجين فى موقف إكلينكى. لعله قد نتج عن كون مفهوم العلاج الجينى مفهوما جد مباشر ، وجد سهل فى شرحه ، وجد مفعم بما هو واعد ، لعله نتج عن هذا كله أن ممارسيه أصيبوا بثقة زائفة فيما يتعلق بتفاصيل تكنيكية صغيرة ولكنها لها أهمية خطيرة . أصبح الأمر ، فى وقتنا هذا أكثر من أى وقت آخر ، أن هناك شيطانا يخلق عقبات للعلاج الجينى ويكمن فى التفاصيل.

ينبغى ألا يكون فى هذا ما يثير الدهشة لو نظرنا أمر منحنى التعلم فى وسائل العلاج الأخرى . تيودور فريدمان أحد الرواد فى هذا المجال الصغير السن ، وقد كتب مقالا افتتاحيا صريحا فى مجلة "ساينس" يذكّر فيه زملاءه بأن يتعلموا مما حدث من تجارب ومحن فى إنشاء الفاكسينات والأدوية . مراحل البحث والتطوير للاثنين كثيرا

ما كانت شاقة ومكلفة، وفى معظم الأحيان تصل إلى طريق مسدود . وهو يحاج بأن العلاج الجينى لن يختلف أمره عن ذلك ؛ وهو ببساطة أصغر سنا .

يكتب فريدمان قائلا :

"الصناعة الدوائية ، وهى أكثر نضجا وخبرة عن مجتمع العلاج الجينى ، تكرس موارد هائلة لبحث دراسة أى دواء جديد محتمل وتمويله ، وذلك من حيث توزيعه الحيوى ، وخصائصه الفارماكولوجية ، وثباته ، وخصائصه الأيضية ، وكذلك أيضاً ما له من تأثيرات فيزيولوچية ، ومناعية ، وسامة على المريض. ومع كل هذا الحرص حدثت استجابات إكلينكية ضارة وسوف تحدث ثانية ، وذلك بسبب التعقد الهائل فى الفيزيولوچيا والمرض البشريين ، وبسبب أنه مهما كانت المعطيات الحيوانية مسهبة بأقصى درجة فإنها لا تتنبأ دائما تنبؤا صحيحا بما يحدث فى البشر من استجابات . بعض التطبيقات الاكلينكية (للعلاج الجينى) قد تجاوزت ببساطة الفهم العلمى لنموذج المرض أو لخصائص الناقل ، بما يشبه جيشا أصبح متقدما بمسافة بعيدة أكثر مما ينبغى عن خطوط إمداده ".

نيكولاس ويد مراسل قديم لصحيفة "نيويورك تايمز" ، وهو يضيف إلى ذلك المفهوم تلخيصا بليغا: "استغرقت برمجة التطور ٣,٥ بليون سنة لتتنامى ؛ لن نتعلم إصلاح ما فيها من العلل فى عشية وضحاها" .

هناك هاجس يقلق ومسكوت عنه، وهو أن الإجراءات البيروقراطية الطويلة الزمن للمراجعات الأخلاقية للتجارب الإكلينكية ربما تكون هى نفسها التى أدت لتبلد يقظة الباحثين فى معهد بنسلفانيا . أمضى فرنش أندرسون عقدا من السنين ما بين إعداد شاق ومراجعات أخلاقية ليحصل على الإذن بتجربة العلاج الجينى لأشانتى دى سيلفا. معهد ويلسون للعلاج الجينى البشرى كان هو المركز الرئيسى فى هذا المجال ، ولكنه

مع ذلك غرق فى ممارسات بيروقراطية طويلة للحصول على إذن لإجراء تجربة على ثمانية عشر مريضا . دعنا نفترض أن القيود الأخلاقية لم تحدد التجربة لعدد ثمانية عشر مريضا ، وإنما سمحت بها لمجموعة أكبر تكون مثلا من خمسمائة مريض . سيتيح هذا العدد الأكبر من المرضى إجراء تجربة من الطور I فى خطوات تدريجية متزايدة تفرز ردود الفعل الضارة . هل يمكن أن يكون هذا التدقيق نفسه بهذه الدرجة القصوى هو الذى أدى لإصدار حكم بلا حرص ، لعله مما كان يمكن تجنبه فى تجربة أكبر كثيرا ؟

بل إن الأمر الأكثر إزعاجا ، هو أن السياسات الملتوية التى توضع للعلاج الجينى ربما تكون هى نفسها قد أسهمت فى تخفيف قوة الإشراف على قضايا الأمان. حدث فى أعقاب تقرير أوركين أن لجأ هارولد فارموس مدير "مقص" إلى تخفيض عدد الأعضاء العاملين باللجنة المشتركة "لمقص" مع "لجنة المشورة لدنا المؤلَّف"، وبدلا من أن كانوا خمسة وعشرين عضوا خفضهم إلى خمسة عشر عضوا، ونزع عنها سلطة إعطاء الموافقات ، واعتبر أن عملية موافقة اللجنة المشتركة فيها ما يمكِّن لحدوث مبالغات فى العلاقات العامة تدفع إليها صناعة البيوتكنولوجيا . وعلى أى حال فإن استراتيجيته كان لها نتائجها العكسية، وذلك لأن الإضعاف من سلطات اللجنة المشتركة ومسئولياتها جعل من إدارة الغذاء والدواء الحكم الوحيد لبروتوكولات العلاج الجينى . وحسب القانون فإن كل مداولات إدارة الغذاء والدواء عن التجارب الاكلينكية تعد من الأسرار ، فى حين أن المناقشات فى اللجنة المشتركة كانت علنية ، وعلنية جدا . ظهرت مقالة افتتاحية فى مجلة "نيتشر" فى يونيو ٢٠٠٠م خطَّأت فارموس وقيادات "مقص" لتخفيض سلطة القرار فى اللجنة المشتركة ، الأمر الذى ربما يسهم فى وجود إحساس بين الباحثين بأن تسجيل التأثيرات الضارة ليس إجباريا . وفى النهاية انبثق عن هذه الأزمة الكثير من الهفوات فى الأمان ومعها الملاحظات التى يبديها الجالسون فى كراسيهم الوثيرة ملوحين بأصابعهم ، مما أدى إلى احتشاد العلماء لإصلاح الصورة الملوثة لهذا الفرع العلمى الصغير السن والواعد .

على أن مجتمع العلاج الجينى ما لبث أن تلقى ضربة أخرى فى أغسطس ٢٠٠٢م. كان هناك لدى آلان فيشر أحد عشر طفلا من مرضى "سكيد" يعالَج كل منهم بجين طبيعى من جينات مستقبِل جاماسى- سيتوكين ، وظهر لدى أحد هؤلاء الأطفال حالة ليوكيميا . حدث لهذا الطفل الذى يبلغ الثالثة من العمر أن اندمج الفيروس الارتجاعى الفأرى الذى يحمل الجين العبرى فى كروموسوم خلية ليمفاوية مجاورا بذلك جينا مسرطنا مشهورا ، اسمه "إل إم أو٢= LMO2" . أدى الفيروس الارتجاعى إلى تشغيل التعبير عن الجين المسرطن ، بما نتج عنه إطلاق العنان لتكاثر الخلايا وظهور الليوكيميا . ثم حدث فى يناير ٢٠٠٣م أن طفلا آخر فى الثالثة من عمره فى التجربة نفسها ظهرت لديه الليوكيميا ، حيث استقر الفيروس الارتجاعى فى الجين المسرطن نفسه إل إم أو٢ . بحلول فبراير ظهرت على طفل ثالث فى دراسة فرنش دلائل اندماج الناقل فى الموقع المميت نفسه .

أُوقفت فى التو تجربة فيشر . أُدخل المرضى إلى المستشفى وخضعوا لعلاج قوى للسرطان بالكيماويات . سرعان ما أوقفت إدارة الغذاء والدواء فى الولايات المتحدة كل تجارب العلاج الجينى لحالات "سكيد" وكل تجارب العلاج الجينى التى تجرى بتوسط من فيروس ارتجاعى ، وحدث إجراء مماثل فى بلاد أخرى عديدة . تحققت أسوأ مخاوف تقرير ١٩٩٥م لمعهد "مقص" بشأن العلاج الجينى، وهو أن يحدث السرطان بواسطة ناقل فيروسى يسبب الليوكيميا ويختار أن يندمج فى الموقع الخطأ ، وحدث ذلك لثلاث مرات . كان من المعتقد أن هذا بعيد عن الاحتمال لأقصى درجة، ولكنه حدث لأطفال فرنش . الناقلات من الفيروسات الارتجاعية التى يفترض أنها منزوعة السلاح والمستمدة من فيروسات الليوكيميا كانت هى وسائل النقل المفضلة لما يزيد على ٧٥٪ من كل تجارب العلاج الجينى . هكذا فإن النجاح الوحيد للعلاج الجينى البشرى قد كبا متعثرا فى أسوأ حال .

عصر ما بعد الجينوميات – العصر الذى دخلنا فيه بمجرد أن تمت مسودة تتابعات الجينوم البشرى – هو عصر سنرى فيه بكل تأكيد نهضة بعلاجات جينية

أفضل وأكثر فاعلية وأكثر أمانا . مع نهاية القرن الحادى والعشرين سوف نرى عشرات ، إن لم يكن مئات ، من المتلازمات الوراثية البشرية التى تعالج عن طريق تصحيحها المؤسس على الجينات . أُرسى البرهان على هذا المبدأ العلاجى بما حدث الآن من نجاح معتدل مع الأطفال المرضى بحالة "سكيد – XI" ، وبما حدث من تصحيح للعديد من الأمراض الوراثية في نماذج الفئران . سوف يزيد بالآلاف ما نعيِّنه من المغايرات للنيوكليوتيد الواحد، التى تعمل وسيطا لأمراض بشرية معقدة مثل السكرى، والتصلب المتعدد ، وضغط الدم . سرعان ما سوف تصبح التراكيب الوراثية للمرضى عند مواضع حرجة مهمة بمثل أهمية أعراضهم المرضية بالنسبة لنظم التشخيص والعلاج معا .

حتى يحدث ذلك يحتاج العلماء قبلها إلى استيعاب أفضل الأعمال الأساسية لجيناتنا ، وعناصرها التنظيمية ، والاتصالات الجزيئية ما بين الخلايا . يجب معرفة تفاصيل الأمور الرهيفة لكل مرض ولنظم إصلاح الجسد البشرى وكأننا نشرِّح أوضاع القوات المسلحة لدولة معادية ؛ فنكشف عن الأشغال الداخلية فى كل فرقة ، وكل كتيبة، وكل فصيلة – المشاة ، والمدفعية ، ومشاة البحرية ، والقدرات الجوية – القوات المسلحة كلها . سيحدث ذات يوم أن يصل علم الباثولوجيا والبيولوجيا المناعية إلى هذه التفاصيل ، ولكن هذا سيتطلب وقتا ، ومالاً ، وتقانيا ، ومواهب فى البحث لها قدرها . يتطلب تحقيق أحلام الهندسة الوراثية فهما أكثر إتقانا للتنامى الطبيعى للإنسان ، ابتداء من البويضة حتى الشيخوخة ، وفهما متقنا أيضا للعوامل الخاصة بتسبيب المرض ، والأحداث الضارة، وكيف يمكن أن تنحو الأمور إلى أخطاء رهيبة . من الأمور المهمة لتصميم وتقييم العلاج ليكون آمنا وفعالا معا ، أن يكون لدينا منظور أشمل بكثير عن الانهيار بالمرض وعن العمليات الفيزيولوچية العاملة بنشاط .

الفكرة الأساسية لهذا الكتاب هى عما تكونه الاستراتيجيات اللازمة لاكتساب هذا الفهم العميق لما يجرى متواصلا فى البيولوجيا . علينا أن نستفيد مما يوجد من الدروس فى سجل الجينوم الواسع المسهب ، المُشفرة فى جينات الثدييات الحية ، التى

يرتبط كل منها بالجنس البشرى بواسطة جذور تطورية عميقة . علينا أن ننقب فى جينوماتها بحثا عن القوى الموازِنة التكيفية التى طُورت إزاء أمراضها ، وأن ننشئ علاجا موازيا مؤسسا على الجينات لعلاج الأمراض البشرية المناظرة . الأنواع الحية التى كسب أسلافها معاركهم التطورية الخاصة تكمن داخلها تعديلات فى الجينات قد تم انتخابها بهدوء ، وثبت مفعولها بالزمن ، وضُبطت ضبطا دقيقا متقنا ، وتم تطويرها للقضاء على أمراض مزمنة كالسرطان ، والتحلل الفيزيولوچى، والمتلازمات الوراثية .

دافيد بالتيمور يعمل رئيسا لمعهد كاليفورنيا للتكنولوجيا ، وقد سك مصطلح "التحصين المناعى داخل الخلايا" فى ١٩٨٨م لوصف مفهوم أن نوصل للمرضى المصابين بالعدوى جينات تحديد تكبح الفيروس، وذلك بوصفه علاجا جينيا ممكنا للأمراض الفيروسية مثل الإيدز ، أو الالتهاب الكبدى ، أو الإيبولا . حتى الآن فشلت محاولات تطبيق هذا المفهوم ، وحتى أكون أمينا فإن السبب هو أننا لسنا متأكدين حقا بشأن أى الجينات هى التى يجب تجريتها . كما أننا لم نصل إلى المنظومة الأمثل لتوجيه هذه الجينات للوصول إلى هدفها فى نسيج بعينه أو للضبط الدقيق للتعبير عنها. على أن فأر كاليفورنيا البرى فى الفصل الأول قد تغلب على وباء مميت بأن استخدم لا غير تكنيكا من هذا النوع . اكتسب أجداد أجداد أجداد الفأر الصينيون نسخة مصغرة من الفيروس ، وقاموا بتشغيلها ، ونظموا التعبير عنها على النحو المناسب تماما، وذلك بالضبط فى الخلايا التى كان الفيروس القاتل يدمرها . وإذ تم إنجاز ذلك فقد مُرر الجين الجديد إلى ذريتهم كتحصين مناعى طبيعى داخل الخلايا ، علاج شاف لمرض معد مميت . ربما تكون هناك حلول مماثلة كامنة فى جينوم الحيوانات البرية من القرود ، أو القطط الكبيرة ، أو الزراف ، أو المرموط أو الأرماديللو المدرع(*) .

(*) الأرماديللو: أحد ثدييات أمريكا الجنوبية، ولرأسه وجسمه درع من صفائح عظمية صغيرة ينكمش فيها إذا هوجم . (المترجم)

فى سبيل ذلك يحتاج علماء البيولوجيا الجزيئية، هم وصيادو جينات الأمراض، إلى أن يصادقوا فحسب عالم بيولوجيا ميدانية ، وعالم تاريخ طبيعى ، وطبيبا بيطريا للحياة البرية .

هناك أيضا دروس تُستفاد من تاريخنا نحن . يوجد طفرة جين بشرى خيِّرة ، هى جين سى سى آره – ٣٢٨ ، توفر لحامليها مقاومة الإيدز . وُلد أليل سى سى آره – ٣٢٨ فى أزمنة تاريخية، واكتسب لنفسه ارتفاعا سريعا فى معدل تكراره بأن وفر لحامليه الوقاية خلال موجات "الموت الأسود" فى القرن الرابع عشر فى أوروبا . المركَّب الرئيسى لتوافق الأنسجة عند البشر والحيوانات يحوى بستانا من الأسرار التطورية ، تكيفات جينومية فخيمة كلها تولدت بواسطة الحاجة إلى التعرف على ما لا حصر له من بلايا عوامل الأمراض المعدية التى تضرب عنيفا الأنواع الحية التى تعيش حرة مثلنا . بدأ علم الطب بالكاد يستكشف الطرائق لهندسة مركَّب توافق الأنسجة، حتى يحسن من استجاباتنا المناعية .

يجب أن نتذكر أن العناصر الفيروسية التى تتنامى من داخل الجسم، والجينات الزائفة التى أوقف نشاطها ، والتفاعل الرهيف بين العيوب الوراثية وتجنب الأمراض المعدية ، هذا كله موجود هنا لسبب . الأمراض الوراثية مثل أنيميا الخلية المنجلية ، والتليف الكيسى ، ومرض تاى ساكس كلها تذكرنا بما تفعله الطبيعة بهدوء لإيجاد توازن . عيب الخلية المنجلية حمى حامليه يوما ضد الملاريا ، وطفرة التليف الكيسى تحمى حامليها ضد التيفود، ومرض تاى ساكس يحمى حامليه ، فيما يحتمل ، ضد مرض السل. إلا أن سلالتهم تدفع الثمن . رهن أسلافنا عن غير عمد الأجيال التالية بمعوِّقات وراثية كانت فى وقت آخر تحمل وقاية لهم من أوبئتهم الخاصة المميتة .

ما كنا لنستطيع الكشف عن الكثير من هذه الأسرار الورثية فى الأبحاث التى تتناول فئران المعمل ، وإنما عرفناها بدلا من ذلك من اختبارات لفرز عشائر من البشر ومن صنوف واسعة من الثدييات الأخرى. أدوات العلاج الجينى التى نشأت أولا فى فئران المعمل ، قد اتسع نطاقها الآن إلى تكنولوجيات لتوصيل الجينات إلى الجرذان ، والكلاب ، والقطط ، والغنم ، والخنازير . بدأ الآن فى التو ، وأخذ يتزايد ، ما نناله من

بصيرة توفرها لنا الدراسات المقارنة للأنواع الأليفة . تَعدنا كليات الطب البيطرى فى العالم بأن تصبح فى السنوات القادمة مراكز لأوجه تقدم طبية مؤسسة بأساس عريض. وفيما يتجاوز الحيوانات الأليفة فإن عالم الكائنات الحرة المنطلقة يقدم لنا قصصا جينومية توضح استمرار وجود الدفاعات الطبيعية التى ثبتت صحتها حديثا ضد الأمراض الوراثية ، والمعدية ، وأمراض الأورام .

علوم البيولوجيا الجزيئية والجينوميات غدت أخيرا فى وضع مهيأة فيه لتقبل هذه المنح الهائلة . صممت الطبيعة وأجرت ما لا يحصى من التجارب المفعمة بملاحظات مكتوبة توسع من منظورنا فى ثلاثة أبعاد فيها ما يستثير كل الاستثارة . هناك أولا مخطوطة الجينوم البشرى المعقدة التى تنسق واقعيا كل جانب من البيولوجيا البشرية. وهناك ثانيا ما توفره الجينوميات المقارنة من بصيرة نافذة نستقيها من أخذ عينات للتماثل فى النمو ، والتخصص ، والتكيف لدى الآلاف الخمسة من أنواع الثدييات فى العالم . وثالثا هناك أعمق ما نستقيه من إعادة بناء الجينومات ، والأشكال ، والأداء الوظيفى للأسلاف القديمة للثدييات الحية . يشكل هذا المثلث المفتاح لإدراك الأعماق من عملية ، وأسلوب ، وإيقاع التغيرات الجينومية التى سبقت تنظيم وظيفة الجينوم الحديث . لعله ليس هناك قط زمن أفضل من هذا لمتابعة دراسة الأسئلة البيولوجية . لقد بدأنا أخيرا نكشف الحجاب عن أسرار جذورنا الجينومية .

منذ جيل مضى لم يكن هناك وجود للجينوميات ، وكانت صناعة البيوتكنولوجيا فى مرحلة الطفولة الوليدة . طبق المهندسون قوانين الطبيعة على العمارة ، والإلكترونيات ، وعمليات التناول الكيميائى . فى الأجيال القادمة ستشغل الهندسة مكانا جديدا فى علم الطب الحيوى . توصيل الجينات، واستنساخها (استنسالها) وتعديلها أمور قد أدت بالفعل إلى تثوير زراعة المحاصيل ، فتخلصت من تعفنها ، ودعمت تناميها ، وقاومت آفاتها. سوف يحدث ذات يوم أن تقام معاهد الهندسة الحيوية بجوار كليات الهندسة التقليدية فى حرم الجامعات . آخر ما طرحه معهد "مقص" من مبادرات هو "المعهد القومى للتصور الطبى الحيوى والهندسة الحيوية " ،

وهو يقدم مشهدا تمهيديا لمراكز مماثلة للجمهور ، والجامعة ، وبيئات المشاركة ، حيث يعمل ممارسو التكنولوجيا الحيوية الوراثية على إنشاء تطبيقات حسب الطلب للطب الحيوى والتطبيقات المستقبلية . سوف يتقدم ما لا حصر له من جوانب أخرى للحياة ، إلا أن التحدى الذى سيواجهنا هو أن نتحرك أماما بطريقة مسئولة ومفيدة . آمل أن بصيرتنا الجديدة سيكون فيها تمكين وتحد للأجيال القادمة حتى ترسخ من التنوع الحيوى فى الأرض، وتؤدى من خلال هذه العملية إلى تقدم صحة البشر، وكذلك أيضاً صحة رفقتهم من الحيوانات التى تتشارك معها فى ماضينا وحاضرنا ومستقبلنا . هذا أوان الأمانى والتأنى .

معجم إنجليزى عربى(*)

*- Acrosome

قونس : جزء مهم فى تكوين الحيوان المنوى وموجود عند رقبته ، وإذا وجد فيه عيب يعجز الحيوان المنوى عن إخصاب البويضة .

- Adenovirus

فيروس غددى : فيروس يسبب أمراض تنفسية مثل نزلة البرد ، ويسبب التهاب ملتحمة العين ، ويستخدم فى العلاج الجينى بعد نزع سلاحه بالهندسة الوراثية ، ويعمل كعربة نقل (ناقل) يحمل جينات العلاج إلى النسيج أو الخلايا المعيبة .

- Algorithm

خوارزم : مجموعة من التعليمات أو الخطوات التى توفر طريقة لحل مشكلة أو الوصول إلى نتيجة فى الرياضة أو الكمبيوتر أو العلوم عموما .

*- Allele

أليل : واحد من الأشكال العديدة لأحد الجينات ، يختلف عن الأليل الآخر باختلاف فى حرف واحد من دناه . هذا الاختلاف البسيط قد يسبب أحيانا تغيرا فى المنتَج النهائى لوظيفة الجين، مثل اختلاف لون العين ، أو وجود مرض وراثى أو تنوعات فى المظهر .

(*) بعض المصطلحات والكلمات فى هذا المعجم وردت فى الكتاب المترجم فى معجم إنجليزى إنجليزى، وقد أوردناها هنا مسبوقة بعلامة* . ما عدا ذلك هو ما رأى المترجم أنه قد يفيد القارئ العربى . (المترجم)

- Alligator

قاطور : تمساح يوجد فى أمريكا والصين ، ويتميز بأسنان حادة، وفك قوى ، وأنف أعرض وأقصر من التماسيح الأخرى .

- Allograft

ترقيع مغاير : إجراء عملية ترقيع لنسيج كالجلد باستخدام جلد حيوان آخر من غير الأقرباء .

*- Allozyme

ألوزيم أو إنزيم أليلى : وجود مغاير وراثى شائع لأحد الإنزيمات سببه تغاير فى حرف واحد فى الجين المشفر للإنزيم . يمكن إظهار الألوزيمات العديدة للإنزيم الواحد بعملية النقل الكهربى على جيل .

- Amino acids

أحماض أمينية : لبنات بناء البروتينات ، وتتحد معا لتكون ببتيدات، وهذه تتحد لتكون البروتينات . هناك عشرون حمضا أمينيا فى الكائنات الحية تتشكل منها كل هذه البروتينات .

*- Analogous charachters

صفات متشابهة : خصائص مرئية فى حيوانات مختلفة تبدو سطحيا متشابهة ، إلا أن أساس تناميها متمايز لأنها قد تطورت عند أزمنة مختلفة فى خطوط سلالات مستقلة . تعد أجنحة الحشرات ، وأجنحة الطيور ، وأجنحة الخفافيش صفات متشابهة – فكلها تخفق لتطير – ولكن لكل منها أصوله المستقلة .

- Antibiotic

مضاد حيوى : مادة لها القدرة على تدمير أو كبت نمو الكائنات الدقيقة كالجراثيم المعدية .

*- Antibody

جسم مضاد : مركب بروتيني ينتجه الجهاز المناعى فى الفرد للدفاع ضد ما يغزو الجسم من بكتريا أو فيروسات ، أو كرد فعل لوجود أى مادة أجنبية (أنتيجن) . يتعرف كل جسم مضاد على أنتيجن خاص به ويرتبط معه .

*- antigen

أنتيجن : مادة بروتينية تستثير الجهاز المناعى لإنتاج أجسام مضادة . الأنتيجن قد يكون بكتريا أو فيروس أو أحد السموم أو غير ذلك .

- aquarium

مَرْبى مائى : حوض مائى توضع فيه الأسماك والكائنات البحرية، إما للزينة فى أحواض صغيرة، أو للعرض على الجمهور فى أحواض ضخمة .

- Armadillo

الأرماديللو : أحد ثدييات أمريكا الجنوبية، ولرأسه وجسمه درع من صفائح عظمية صغيرة ينكمش فيها إذا هوجم .

- Autograft

ترقيع ذاتى : عملية ترقيع لنسيج كالجلد فى أحد الأفراد تُستخدم فيها رقعة من الفرد نفسه .

- Base (genetics)

قاعدة (وراثيات) : أى من أربع قواعد عضوية تتكون من وحدات كيميائية تعرف بالنيوكليوتيدات هى بدورها مكونات لدنا . هذه القواعد هى الأدينوزين (أ) والثيمين (ث) والسيتوسين (س) والجوانوزين (ج) . تشكل هذه القواعد حروف لغة دنا الوراثية.

- **Base Pairs**

أزواج القواعد : قاعدتان ترتبطان بروابط كيميائية ، وتكون كدرجات للسلم اللولبى الذى يشكل جزىء دنا . يرتبط الأدينوزين دائما مع الثيمين ، والسيتوزين مع الجوانوزين . يوجد فى الجينوم البشرى ما يقرب من ستة بلايين من أزواج القواعد.

- **Biomedicine**

الطب البيولوجى : دراسات تتعلق بالطب والبيولوجيا معا ، كدراسة تأثير الضغط أو الإجهاد مثلا على الكائنات الحية عند سفرها فى الفضاء .

- **Biopsy**

خزعة : الخزع اقتطاع جزء من نسيج فى الجسم لفحصه طبيا أو علميا .

- **Biotechnology**

التكنولوجيا الحيوية ، البيوتكنوجيا : العلم التطبيقى للأبحاث البيولوجية، وذلك مثلا من أجل اكتشاف أدوية أو وسائل تشخيص طبى أو علاج ، وكذلك لتحسين المحاصيل وصحة الحيوانات .

- **Blueprint**

طبعة التصميم الزرقاء : ورق أزرق تصور عليه فوتوغرافيا التصميمات الهندسية، لينفذ بناء عليها المعمار أو الآلات الميكانيكية أو غير ذلك .

- **Bob cat**

بويكت : قط برى موطنه الأصلى فى أمريكا الشمالية، وله فرو بنى محمر مرقط وذيل قصير .

- **Bovie immunodeficiency virus**

فيروس نقص المناعة فى البقر ، فيروس (نمب)

- Bovine spongiform encephalopathy (BSE) = mad cow disease

الاعتلال الدماغي الاسفنجي البقري ، جنون البقر .

- Caldera

كالديرا : منخفض عظيم أعلى بركان يحل مكان القمة التي نسفها انفجار للبركان، وقد يصل قطره إلى ١٠ كيلومترات أو أكثر .

- Canine distemper virus (CDV)

فيروس سل فصيلة الكلبيات (فسك) : فيروس يسبب التهاب القناة التنفسية في حيوانات الفصيلة الكلبية مع قيء وحمى وكسل وشلل جزئي ثم الموت . قد تنتقل عدواه لحيوانات أخرى كالقطط .

- Carcal

وشق الصحراء : الوشق نوع من قطط برية أصغر من النمر .

- Catacea

الرتبة الثديية الحيتانية وتشمل الحوت والدرفيل وخنزير البحر .

- Cheeta

الشيتا أو الفهد الصياد : أسرع حيوانات الأرض ، وتقرب سرعته من مائة كيلومتر في الساعة ، ويعيش في أفريقيا وغرب آسيا .

*- Chemokine

كيموكين : نوع قصير من البروتينات يتكون من ١٠٠-١٢٥ حمض أميني. يتم إطلاق الكيموكينات من الأنسجة التي تصاب بضرر من خدوش أو كدمات أو عدوى.

- Chromosome

كروموسوم : بنية مركبة داخل نواة الخلية وتقع عليها الجينات أو المورثات . تُوجد الكروموسومات فى أزواج . تحوى الخلية الجسدية الطبيعية ٢٣ زوجا ؛ أثنين وعشرين كروموسوما جسديا وزوجا واحدا من كروموسومى الجنس هو إما إكس إكس أو إكس واحدة وواى واحدة . الخلية الجنسية ، أى البويضة أو الحيوان المنوى تحمل ثلاثة وعشرين كروموسوما فقط .

*- Clade

تفرع : مجموعة من أنواع على صلة قرابة أو تتابعات من دنا تتجمع معا عند إجراء تحليل فيلوجينى (شجرة تطورية) .

- Clones (immunological)

نسائخ أو نسائل (مناعية) .

- Cloning

الاستنساخ : هو الترجمة الشائعة لهذه الكلمة ، وإن كانت هناك ترجمة أخرى لها فى المعجم الطبى الموحد هى الاستنسال ، ولعلها هى الأفضل لأن فيها علاقة بالتناسل أو التكاثر، ولأن كلمة استنساخ تستخدم أحيانا بمعنى آخر فى علم الوراثة عندما تُستنسخ فى رنا تعليمات دنا "Transcription" .

- Codon

كودون : قطاع من دنا طوله ثلاث قواعد، ويقوم بدور الكلمات فى لغة دنا . كل كودون يرمز لأحد الأحماض الأمينية التى تتشكل منها البروتينات .

- Cohort (Demography)

فوج ، جيل (ديموجرافيا).

- **Commensal Species**

نوع معايش : نوع حيوان أو نبات يعيش مع أو على نوع غيره دون أن يكون طفيليا.

- **Congenital (abnormality)**

(عيب) خَلقى أو (شذوذ) خَلقى : عيب موجود عند الولادة ولكنه ليس بالضرورة وراثيا .

- **Conservation**

الحفاظ : كالحفاظ على البيئة أو أحد الأنواع الحية .

- **Cougar**

الكوجر : قط برى جبلى كبير .

- **Cryptorchidism**

اختفاء الخصية : فشل إحدى الخصيتين فى النزول من البطن إلى كيس الصفن، الأمر الذى يؤدى إلى الإقلال من إنتاج المنى . وفى حالة فشل نزول الخصيتين معا قد يؤدى ذلك إلى العقم بالكامل .

- **Cystic Fibrosis**

التليف الكيسى : مرض وراثى يصيب الغدد ذات الإفراز الخارجى ، ويتميز بإفراز مخاط لزج فى الرئة والبنكرياس فيسد المسالك فيهما ، ويسهل إصابة الرئة بعدوى مزمنة ، ويعجز المريض عن امتصاص العناصر الغذائية من طعامه .

- **Cytokine**

سيتوكين : بروتين يعمل كرسول كيميائى لإشارات الاتصال بين خلايا الجهاز المناعى عند مقاومة العدوى ، وله دور فى انقسام الخلية حيث يعمل كحافز يقدح زناد انقسام الخلية.

- Cytomegalovirus

فيروس تضخم الخلايا : ويصيب بعدواه الإنسان ، وتزداد شدة العدوى مع نقص المناعة (الإيدز) .

*- Deletion (Chromosomol)

حذف (كروموسومى) : مغاير طفرى حيث يحدث مجرد حذف أو فقدان جزء من دنا فى أحد الجينات على الكروموسوم ، وبالمثل فإن سى سى آر٥ – Δ٣٢ الطفرى فيه حذف لاثنين وثلاثين حرفا نيوكليوتيديا من الجين الطبيعى سى سى آر٥ .

- Demyelination

زوال الغمد النخاعى للأعصاب : تحلل النسيج الدهنى العازل الذى يغلف ليفات الأعصاب ، الأمر الذى يؤدى إلى تلف عصبى وأعراض عصبية .

*- Diploid state

حالة ثنائية الكروموسومات : حالة كل الثدييات حيث يكون لدى كل فرد منها فى كل خلية جسدية نسختان لكل جين ، واحدة من الأب وأخرى من الأم .

- Diversion (evolution)

افتراق ، تشعيب (تطور) : افتراق نوع سلف إلى فرعين أو أكثر لا يلبث كل منهما أن يكوِّن نوعا جديدا ، كافتراق الأسلاف السنورية إلى أسود ونمور وفهود .

*- DNA (Deoxyribo nucleic acid)

دنا : مختصر الكلمات الإنجليزية للحامض النووى دى أوكسى ريبونيوكليك، وهو المادة الوراثية التى تشكل جينوماتنا ، وكروموسوماتنا، وجيناتنا ؛ وهو فى شكل لولب مزدوج بدرجات كالسلم ، ويتكون من أربعة أصناف من الحروف النيوكليوتيدية أو أزواج القواعد : الأدينوزين (أ) أو الثيمين (ث) ، أو السيتوسين (س) ، أو الجوانوزين (ج)، وهذه القواعد تشكل حروف الهجاء فى لغة الوراثة على الجينات أو المورثات التى

تحمل المعلومات الوراثية التى تحتاجها الخلايا للتضاعف ولإنتاج البروتينات التى تحكم كل عمليات الحياة .

- Dodo

الدودو : طائر منقرض من فصيلة الحمام ، حجمه أكبر من الديك الرومى.

- DVD (Digital video disc)

(ڤڤد) : مخصورة قرص فيديو رقمى .

- Ebola

إيبولا : مرض فيروسى فى أفريقيا يسبب الحمى والنزيف، وله معدل وفيات كبير .

- Ecology

الإيكولوجيا : فرع من علم الأحياء يدرس العلاقة بين الكائنات الحية وبيئتها .

- Ecotropic Virus

فيروس ملتزم بيئيا : فيروس ينمو فى خلايا مستزرعة من النوع نفسه الذى وُجد فيه الفيروس ؛ وبالمثل فإن فيروس الفأر ينمو فى خلايا الفأر وليس خلايا الإنسان أو القطة .

*- Electrophoresis

النقل الكهربى، الفصل الكهربى : تكنيك فى المعمل ؛ حيث تؤخذ خلاصات من دنا أو البروتين استخلصت من الدم ، أو الخلايا أو الأنسجة ، وتوضع الخلاصات فى مجال كهربى ضعيف فوق وسط مثل جيل - أو ورق ترشيح معين - مما يؤدى إلى انتقالها من موضعها لتتحرك لمسافات مختلفة فى المجال الكهربى . تؤدى هذه الطريقة إلى تحديد المغايرات الوراثية للبروتينات أو الإنزيمات (انظر : أللوزيم) أو شظايا دنا (انظر : رفلب) .

- Endemic (disease)

(مرض) متوطن : مرض أو وباء ينتشر محليا فى منطقة محددة.

*- Endogenous virus

فيروس متنامى داخليا : فيروس يعيش فى دنا كروموسوم العائل ، ويُمرر رأسيا للذرية ، وذلك فى تباين مع الفيروسات المتنامية الخارجية مثل فيروس الإنفلونزا أو الجدرى الذى ينتشر أفقيا بين الأفراد .

- Enzyme

إنزيم : مادة بروتينية تساعد على تسهيل تفاعل كيميائى معين ؛ يعمل الإنزيم كحافز أو عامل مساعد ولكنه لا يؤثر مطلقا فى اتجاه أو نوع التفاعل .

- Escherichia coli

إيشريكيا كولاى : وتعرف أيضا باسم إ. كولاى ؛ وعصوى القولون: خلية بكتريا شائعة كثيرا ما تكون محل دراسة علماء الوراثة بسبب صغر حجم جينومها ، وسرعة معدل نموها ، وسهولة الحفاظ عليها فى المعمل .

- Estrus

الدورة النزوية : أوان وجود الرغبة الجنسية عند إناث الحيوانات الثديية .

*- Exogenous virus

فيروس متنامى خارجيا : فيروس ينتقل من فرد لآخر بوصفه عاملا مسببا للعدوى، فى تباين مع الفيروس المتنامى داخليا الذى يمرره الفرد لذريته .

*- Exon

إكسون : جزء من الجين يحوى تتابعا لدنا يشفر لأحد البروتينات ، وهذا بخلاف الجينات التى تنظم جينات أخرى أو تؤدى وظائف غير معروفة (انظر: Intron) .

*- Feline immuno deficiency virus (FIV)

فيروس نقص المناعة السنورية (فيروس نمس) : فيروس يسبب الإيدز فى القطط الأليفة .

*- Feline Infectious peritolitis virus (FIPV)

الفيروس السنورى للالتهاب البريتونى المعدى (فييف) : فيروس يؤدى إلى رد فعل مناعى قوى فى القطط المنزلية ، وتتراكم قطع صغيرة غليظة من بروتين مناعى فى بطن القط أو غشائه البروتينى ، وأحيانا يكون التراكم كثيفا ويخنق الأعضاء الداخلية المهمة كالكبد والكلى وينتج عن ذلك موت سريع أليم .

*- Feline leukemia virus (FeLV)

فيروس الليوكيميا السنورية (فلس) : فيروس ارتجاعى يصيب القطط المنزلية ويسبب الليوكيميا والليمفوما .

- Ferret

ابن مقرض : نوع من الظربان يشبه ابن عرس ويُستخدم فى صيد القوارض، وهو نصف مستأنس .

*- Fibroblast

خلية ليفية : نوع من الخلايا يوجد فى قطع الجلد التى يمكن تزريعها فى أحد أوساط تزريع الأنسجة وتنمو إلى خطوط خلايا خالدة تفيدنا فى استخلاص دنا وكذلك فى تحليل الكروموسوم .

- Food and Drug Administration

إدارة الغذاء والدواء : إحدى الوكالات الفيدرالية فى الولايات المتحدة ، وهى مسئولة عن تنظيم الكثير من المنتجات الصحية ومنتجات الدواء والغذاء . وكذلك ، تنظم هذه الوكالة تجارب العلاج الجينى .

- Frequency distribution curve

منحنى التوزيع التكرارى : منحنى يبين مدى تكرار إحدى المشاهدات أو الظواهر، مثل تكرار أليلات معينة فى أفراد إحدى العشائر .

- Functional gene tests

الاختبارات الوظيفية للجينات : تقييم بيو كيميائى لبروتين معين ، يوضح ما تكونه الجينات الموجودة النشطة .

- Functional genomics

الجينوميات الوظيفية : دراسة ما تفعله الجينات ، وذلك لتحديد الأدوار التى تلعبها الجينات فى المرض والعمليات البيولوجية الأخرى .

- Gay

خليع : المقصود هنا الذكر الشاذ جنسيا .

- Gaucher's disease

مرض جوشر : مرض وراثى نادر يتميز بتراكم معين من الدهون فى الكبد والطحال مع تضخمهما ، وتخلخل فى العظام .

*- Gene

جين : وحدة أساسية فى الوراثة ، وهى وحدة معلومات صنعت من دنا وتقع على الكروموسومات فى نواة الخلية (فيما عدا جينات الميتوكوندريا التى توجد فى سيتوبلازم الخلية) . توجِّه الجينات إنتاج الجسم للبروتينات فهى تحدد ترجمة شفرتها لبروتين معين (تكوينه و تجميعه) . يقدر عدد الجينات فى الجينوم البشرى وكذلك جينوم الثدييات الأخرى بما يقرب من خمسة وثلاثين ألف جين متميز .

- Gene deletion

حذف الجين : فقدان أو غياب أحد الجينات (انظر: Deletion) .

- Gene expression

التعبير عن الجين : العملية التى يتم من خلالها ترجمة المعلومات المشفرة فى أحد الجينات إلى بنى توجد فى الخلية وتعمل فيها (إما بنى لبروتينات أو لجزيئات رنا) .

- Gene markers

واسمات الجينات : علامات يستخدمها الباحثون لتعيين جين مستهدف ، وهى إما أن تكون قطاعات متميزة من دنا أو صفات لذلك الجين يمكن الكشف عنها .

- Gene pool

المستودع الجينى : كل مغايرات الجينات فى أحد أنواع الكائنات (انظر: allele و Polymorphism) .

- Gene product

منتج الجين ، الإنتاج الجينى : المادة البيوكيميائية الناتجة عن التعبير عن أحد الجينات وتكون دائما جزىء بروتين أو جزىء رنا . كمية الإنتاج الجينى لها علاقة ارتباط مباشرة بمدى نشاط الجين . الإنتاج بكميات شاذة يمكن أن يدل على مرض بسبب طفرات فى الجين .

- Gene testing

الاختبار الجينى : فحص عينة دم أو سائل من الجسم بحثا عن واسمات بيوكيميائية أو كروموسومية ، أو وراثية تدل على احتمال خطر من مرض وراثى ، أو على وجود مرض وراثى أو غيابه .

- Gene therapy

العلاج الجينى : علاج أحد الأمراض بأن تحل جينات سليمة مكان الجينات الطافرة التى لا تقوم بوظيفتها ، أو بتعديل الجين الطافر أو إيقاف عمله ، أو دعمه .

- Gene Transfer

النقل الجينى : إدماج دنا جديد داخل خلايا كائن حى ، ويكون ذلك عادة باستخدام فيروس ارتجاعى كوسيلة نقل أو باستخدام ناقل آخر . النقل الجينى يستخدم نمطيا فى العلاج الجينى (انظر: Gene therapy ; mutation ; vectpr).

- Genealogy

علم الأنساب : سلسلة الأصل أو النسب .

- Genetic depletion

نضوب وراثى : أن يقل بشدة عدد ما يوجد من أفراد نوع من الكائنات الحية بسبب عامل وراثى ، أو أن العامل الوراثى له دور فى مساعدة عوامل أخرى على ذلك.

- Genetic distance

البعد الوراثى : قياس يبين كيف أن علاقة القرابة بين عشيرتين أو أكثر تتأسس على مدى تكرر تشاركها فى الجينات .

- Genetic diversity

تنوع وراثى : أن يكون لأحد أنواع الكائنات أنواع فرعية متعددة . كلما زاد التنوع الوراثى للنوع زادت فرصة بقائه حيا فى مواجهة العوامل المختلفة التى قد تؤدى لإفنائه أو انقراضه .

- Genetic engineering

الهندسة الوراثية : ممارسة تغيير المادة الوراثية (دنا) فى الخلايا أو فى الكائنات الحية لمساعدتها على إنتاج مواد جديدة أو أداء وظائف مختلفة .

- **Genetic fingerprint**

البصمة الوراثية : وجود نمط من التكرارات فى تتابعات دنا خاص بكل فرد بخصوصية أكثر من بصمة الإصبع . كثيرا ما تستخدم البصمة الوراثية فى قضايا جرائم القتل وإثبات الأبوة .

- **Genetic load**

العبء الوراثى : تجمع الطفرات فى جينات كثيرة مختلفة عبر فترات زمنية طويلة. تجمع الكثير من هذه المغايرات الجينية فيه إمكان للإضرار بالنوع .

- **Genetic mapping**

رسم خريطة الجينات ، خرطنة الجينات : إجراء بحث لتحديد المواقع النسبية للجينات على أحد الكروموسومات والمسافة فيما بينها ، وهذا جزء من مشروع تحديد الجينوم لأى نوع من الكائنات .

- **Genetic polymorphism**

البوليمورفية الوراثية : تعدد الأشكال وراثيا ، اختلافات بين الأفراد والعشائر فى تتابعات دنا (مثلا وجود جين للأعين الزرقاء إزاء جين للأعين البنية) .

- **Genetic screening**

الفرز الوراثى : اختبار مجموعة من الأفراد لمعرفة أولئك الذين لديهم احتمال كبير لخطر الإصابة بمرض وراثى معين أو تمرير هذا المرض .

- **Genetic testing**

اختبار وراثى : اختبار المادة الوراثية لأحد الأفراد للكشف عن مدى استهدافه لأمراض وراثية معينة أو لتأكيد تشخيص مرض وراثى .

- Genetic variation

تباين وراثى

*- Genome

جينوم

كل المادة الوراثية فى كروموسومات كائن حى معين : تحديد جينوم أحد الأفراد يكون بالحصول على نسخة كاملة لكل معطياته الوراثية . جينوم الإنسان هو إذن حاصل جمع كل جيناته ودناه وما فيه من معلومات وراثية ، وقد تكدست فى نسختين اثنتين متميزتين ، نسخة من كل واحد من الوالدين ، والنسختان موجودتان فى كل خلية .

- Genomics

الجينوميات : دراسة الجينات ، ووظائفها ، وتطبيقات ذلك .

*- Geno-type

التركيب الوراثى : محصلة لأليلين اثنين ، كل واحد منهما يأتى من أحد الوالدين ، وهما موجودان فى كل فرد عند موضع كل جين . نمط التركيب الوراثى أمر يتميز عن نمط المظهر ، فالمظهر هو الخواص الفيزيائية كما تظهرها الجينات ، وقد يتأثر بالبيئة .

- Glacier

مثلجة : تجمع جليدى عظيم غير ثابت قد يتحرك فى مجار تشبه الأنهار.

- Gnu (wildebeest)

النو : ثيتل أفريقى له رأس كبير كالثور وقرنان معقوفان وذيل طويل.

*- Gradient

ممال : درجة الميل مقارنة بالخط الأفقى .

- Habitat

موطن بيئى ، مثوى بيئى.

- Hemophilia

هيموفيليا ، ناعور : مرض وراثى يؤثر فى عملية تجلط الدم، ويكون المريض به عرضة للنزيف لأدنى الأسباب ويصعب التحكم فيه .

*- Heterozygous

لاقحة غير متماثلة ، زيجوت غير متجانس : مصطلح يشير إلى حالة جين أو موضع فى أحد الأفراد عندما يكون فيه أليلان اثنان مختلفان ، واحد منهما من كل والد.

- Histocompatbility system (HLA)

منظومة توافق الأنسجة (هلا) : تجمع كثيف من ٢٢٥ من الجينات البشرية على الكروموسوم ٦ لها دور مهم فى الاستجابة المناعية للجسم ؛ وهلا = HLA مختصر الكلمات الإنجليزية التى تعنى أنتيجن (مضاد) الخلايا البيضاء فى الدم. تجرى قبل جراحات زرع الأعضاء اختبارات تصنيف أو تبويب لأنتيجنات هلا للعثور على واهب للعضو تتوافق أنسجته لأكبر حد مع أنسجة المريض المتلقى ، وبدون هذا التوافق يرفض جسم المريض العضو المزروع فيه . (انظر: MHC)

- Hominids , hominidea

هومينيد ، الإنسانيات : حيوانات من عائلة هومينيدى . التى تشمل الإنسان وأسلافه البائدة ذات الساقين.

- Hominoids

أشباه البشر : عائلة فوقية تشمل الإنسان والقردة العليا الحديثة وأسلافهما البائدة .

*- Homologous characters

خصائص متماثلة : صفات مرئية فى نوعين مختلفين من الكائنات قد ورثت عن سلف مشترك ؛ عند فحص هذه الصفات تفصيليا تُظهر عادة تماثلات عديدة مركبة وتفصيلية تعكس وجود سلف النوعين وما حدث من تعديل بالعمليات التطورية .

*- Homologous genes

جينات متناظرة : جينات فى أنواع مختلفة من الكائنات تنحدر من جزىء سبقى مشترك لنوع سلف مشترك – ومثالا لذلك هناك جين الهيموجلوبين فى البشر، والشمبانزى ، والفأر، أو جين الإنسولين فى الكلاب ، والدببة ، والقطط .

*- Homozygous

لاقحة متماثلة ، زيجوت متجانس : مصطلح يشير إلى حالة جين أو موضع فى أحد الأفراد عندما يسهم كلا الوالدين فى نمط من أليلين متطابقين ؛ فى الأمراض أو الصفات الوراثية المتنحية لا يظهر المرض أو الصفة إلا فى وجود لاقحة متماثلة.

- Human Genome Project

مشروع الجينوم البشرى : مشروع دولى لأبحاث وُجهت لتعيين وترتيب كل جين وكل قاعدة فى الجينوم البشرى . تم إصدار النسخة النهائية له فى أبريل ٢٠٠٣م .

*- Human immunodeficiency virus (HIV)

فيروس نقص مناعة الإنسان (نما) : فيروس يسبب الإيدز فى البشر .

- Ice age

العصر الجليدى : أى عصر يُغطًى فيه جزء كبير من الأرض بالجليد وخاصة فى عصر البليوستوسين (انظر: Pleistocene Period) .

- Identical twin

توءم متطابق : توءم ينتج أصلا عن بويضة مخصبة واحدة . فى أحوال الإخصاب الطبيعية تنقسم البويضة المخصبة إلى خليتين، ثم أربع خلايا وهكذا دواليك . تظل الخلايا المنقسمة دائما متماسكة معا حتى يكتمل الجنين ويولد . فى أحوال نادرة تنفصل الخلايا فى طور مبكر من الانقسام ، كطور الخليتين مثلا ، ثم تواصل كل خلية منفصلة الانقسام والتنامى إلى جنين منفصل هو توءم يتطابق مع التوءم الآخر، بحيث يكون لكل منهما التركيب الوراثى نفسه مثل الآخر . هناك نوع آخر من التوائم الشقيقة أو الأخوية ، ينتج أصلا عن عدة بويضات خُصبت فى الوقت نفسه وكل منها مستقلة عن الأخرى، والتركيب الوراثى لهذه التوائم غير متطابق ويختلف مثل أى شقيقين .

*- Inbred mouse strain

سلالة فأر بالاستيلاد الداخلى : سلالة فأر مستقاة من عشرين جيلا أو أكثر من جماع الأقارب بين أخ وشقيقته ؛ هذا الاستيلاد الداخلى المكثف يخفض بشدة من التنوع الوراثى فى العشيرة / السلالة بدرجة تصل إلى عدة مئات من المرات.

- Inbreeding

استيلاد داخلى ، تزاوج داخلى : استيلاد بين حيوانات أو نباتات تجمعها قرابة وثيقة للاحتفاظ ببعض الصفات المرغوبة .

- Indian Zabu Cattle

ماشية الدربانى الهندية الداجنة : والدربانى نوع ثديى من الفصيلة البقرية على ظهره سنام.

- Infraorbital foramen

ثقبة تحت الحجاج : فتحة فى الجمجمة تمر منها أعصاب العين .

- Intravenous injection (IV)

حقن وريدى ، داخل الوريد : حقن مادة داخل تيار الدم من خلال أحد الأوردة .

*- Intron

إنترون : تتابع لدنا يوجد بين الإكسونات المشفرة فى الجينات ؛ يقوم رنا باستنساخ الإنترون مع الإكسونات ، إلا أن الإنترون يُحذف من الرسالة قبل ترجمتها إلى بروتين .

- Jaguar

جاجوار : نمر أمريكى استوائى مرقط .

- Jaguarandi

الجاجوروندى : نوع من قطط برية أمريكية هزيلة قصيرة الأرجل ، طويلة الذيل ولونها يميل للرمادى .

- Junk (DNA)

(دنا) اللغو، دنا الخردة ، دنا غير الشفرى : امتدادات طويلة من دنا لا تشفر لمعلومات للجينات ، والحقيقة أن معظم الجينوم يتكون مما يزعم أنه دنا اللغو ، وإن كان من المحتمل أن يكون لدنا اللغو دور تنظيمى أو وظائف أخرى . البصمة الوراثية تعتمد على تكرارات فى قواعد دنا اللغو بنمط خاص لكل فرد مثل بصمة الإصبع . يوجد أيضا فى دنا اللغو تتابعات مماثلة لما فى دنا بعض الفيروسات أوالبكتريا وكأنها نوع من حفريات التطور ، وكأن الإنسان متحف متحرك للتطور .

- Kaola

الكوال : أحد الحيوانات ذات الجراب ويشبه دبا صغيرا .

*- Karyotype

صورة نمط الكروموسوم : مظهر الكروموسومات وعددها وترتيبها فى خلايا الفرد بعد المرحلة الانتقالية من انقسام الخلية ؛ عادة يكون هناك نمط خاص متميز من الشرائط فى كل من كروموسومات الأنواع المختلفة يبدو كنمط من الخطوط العمودية فى شفرة . يمكن عمل رسم توضيحى أو صورة فوتوغرافية للنمط الكروموسومى تستخدم فى أبحاث الوراثة والأمراض الوراثية .

- Kin selection

انتخاب الأقارب : أحد عوامل الانتخاب الطبيعى فى عمليات التطور، حيث يسلك الأقارب على نحو يعزز قدرة جيناتهم على استمرار بقائها من خلال التزاوج مع أقرب الأقرباء .

*- Lentiviruses

فيروسات بطيئة : عائلة من الفيروسات الارتجاعية تشمل فيروسات نقص المناعة، مثل فيروس نقص مناعة الإنسان (نما)، وفيروس نقص المناعة السنورية (نمس) ، وفيروس نقص مناعة القرود (نمق) .

- Leukemia

ليوكيميا ، سرطان ابيضاض الدم : نوع من السرطان يبدأ فى خلايا الدم البيضاء التى تتنامى فى نخاع العظام ، فتظهر فى تيار الدم أعداد كبيرة من خلايا غير مكتملة النمو .

*- Locus

موضع : موضع خاص أو مكان محدد فى امتداد كروموسومى لدنا ، كثيرا ما يحتوى على جين ، أو تتابع متكرر كما نجده فى موضع تابع ميكروى أو واسمة أخرى على أحد الكروموسومات .

*- Lymphocytes

خلايا ليمفاوية : خلايا صغيرة من خلايا الدم البيضاء مسئولة عن تشكيل دفاعات مناعية ضد الجراثيم المعدية كالفيروسات أو البكتريا ، وضد الخلايا السرطانية .

- Lymphoma

ليمفوما : سرطان يتكون من أنسجة ليمفاوية .

*- Macrophage

خلية بلعمية : خلية دم بيضاء تجرى فى تيار الدم ومتخصصة فى الدفاع ضد البكتريا الغازية .

- Manatees

بقر البحر : حيوان ثديى مائى يعيش فى المياه الساحلية الدافئة، وزعانفه الأمامية تشبه المجداف.

- Marburg diseace

مرض ماربرج : حمى فيروسية مميتة مصحوبة بنزيف ظهرت أولا بين فنيي المعامل فى ماربرج بألمانيا الذين كانوا يتعاملون مع القردة الخضراء من غرب أفريقيا .

- Margay

المارج : نمر أمريكى صغير.

- Marker (DNA)

واسمة (دنا) : تتابعات فريدة لدنا تختلف من فرد لآخر يستخدمها الباحثون لتمييز أو متابعة مسار أحد الجينات أو الكروموسومات أو خط سلالة دنا . (انظر: gene markers) .

- **Marsupials**

الجرابيات ، الكيسيات : حيوانات ذات جراب أو كيس تحمل فيه وليدها الذى يولد عادة فى حالة غير مكتملة ، ويستكمل نموه فى الكيس ، كالكنغر مثلا .

- **Mastodon**

ماستودون : ثدييات منقرضة تشبه الفيلة .

- **Match window**

نافذة التماثل : مدى من قياسات متقاربة لحجم الأليلات لإثبات تماثل الأليلات عندما تقع أحجامها داخل مدى نافذة التماثل .

- **MHC - Major histocompatability complex**

المركب الرئيسى لتوافق الأنسجة البشرية : حشد مما يقرب من ٢٢٥ من الجينات تقع معا بطول قطاع كروموسومى قصير فى دنا البشر ، والفئران ، والقطط ، والثدييات الأخرى . هناك عدد من هذه الجينات يقرب من الاثنى عشر تشفر للبروتينات التى تغلف سطح الخلايا حيث تبتلع الببتيدات الصغيرة الآتية من الفيروسات الغازية مقدمة لتدميرها بواسطة المناعة . معظم جينات مركب توافق الأنسجة البشرى الرئيسى فيها مغايرة لأقصى حد ؛ بعض هذه الجينات لها ما يزيد عن مائتى أليل مختلف فى العشائر ذات التزاوج الخارجى من الأنواع الثديية .

*- **Microsatellites**

التوابع الميكروية : تكرر تتابعات كثيرة بما يشبه التأتأة يوجد فى كروموسومات يتكرر فيها حرفان اثنان أو ثلاثة أو أربعة من حروف النيوكليوتيدات فى ترادف بما يصل على الأقل إلى اثنتى عشرة مرة . "موضع" التابع الميكروى امتداد من التكرار يوجد فى موقع معين من الكروموسوم . الثدييات التى تم فحصها حتى الآن كلها

لديها ما بين ١٠٠٠٠٠ و ٢٠٠٠٠٠ موضع تابع ميكروى (أكثر من "موضع" واحد) تتوزع توزيعا يقرب من أن يكون عشوائيا عبر الجينوم كله . حيث إن هناك تغايرا بدرجة كبيرة خارقة للمعتاد بين الأفراد، فإن مائة الألف من التوابع الميكروية التى تتباعد بمسافات عشوائية قد أصبحت واسمات مفضلة من أجل رسم الخرائط، لأن من السهل متابعتها فى دراسة العائلات . أثبتت التوابع الميكروية أنها أيضا أدوات شديدة النفع فى مجتمع علم الطب الشرعى لإجراء مضاهاة لعينات الدم أو المنى التى تترك فى مسرح الجريمة .

- Miniclade

تفرعات مصغرة : تفرعات صغيرة فى الشجرة الفيلوجينية تخرج من تفرع رئيسى واحد .

*- Minisatellites

توابع مصغرة : تكرار فى التتابعات يتكون من عشرين إلى ستين حرفا نيوكليوتيديا تشكل نمطا يشبه شفرة الخطوط العمودية (لتسعير السلع مثلا)، ويفيد هذا النمط فى التعرف على الأفراد ؛ وهذه هى فى الأصل الأداة الرئيسية فى بصمة دنا المستخدمة فى الطب الشرعى .

- Miocine Period

عصر الميوسين . رابع عصور حقب الحياة الحديثة ، أهم الأحياء فيه أجداد الفيلة ، وصخوره تحوى البترول .

*- Mitochondrial (DNA)

دنا الميتوكوندريا : الميتوكوندريا عضيات أو بنى توجد فى سيتوبلازم كل خلية، وهى محطة الطاقة فى الخلية أو مكان إنتاج جزيئات الطاقة بأن يتحد الأوكسجين مع

منتج من تحلل المواد المغذية الكربوهيدراتية (النشوية) . الميتوكوندريا الموجودة فى كل النباتات والحيوانات هى نفسها سلالة انحدرت من البكتريا التى حدث من ٦٠٠ مليون سنة أنها أصابت بعدواها الكائنات القديمة وحيدة الخلية . دنا الميتوكوندريا الحالية يحمل بقايا الجينات البدائية لهذه البكتريا الغازية ويستخدمها لصنع جزيئات غنية بالطاقة . كروموسومات الميتوكوندريا موجودة خارج النواة فى السيتوبلازم، أى أن دنا الميتوكوندريا منفصل عن دنا الموجود فى النواة . دنا الميتوكوندريا يورث فقط من الأم ، ويستخدم أحيانا فى تعيين الخط الأموى لانحدار هذا الدنا من الأم ، فالجدة، ثم جدة الجدة ... إلخ .

- Molecular biology

بيولوجيا جزيئية : دراسة جزيئات المواد التى تسهم فى عمليات الحياة .

***- Molecular clock hypothesis**

فرض الساعة الجزيئية : نظرية ترى منطقيا أنه عندما تنقسم عشيرة فى فرع يتباعد عن أحد الأنواع ، ربما بسبب هجرة عبر نهر ضخم أو سلسلة جبال ضخمة، فإن سلالات العشائر المنقسمة سوف تتغير تدريجيا عبر الزمن بأن تكتسب طفرات جديدة فى تتابعات دناها . كلما مر زمن أكثر ، زاد وزاد تراكم الطفرات التى تتوزع عشوائيا عبر كل امتدادات دنا . وكلما طال ما انقضى من الزمن ، زاد تباعد التباعد ما بين تتابع الجينات ، بحيث إن مقدار الاختلاف بين تتابع دنا فى النوعين يتناسب مع الزمن الذى انقضى منذ أن انقسما متباعدين ، ويمكن استخدامه فى قياس هذا الزمن.

- Molecular medicine

الطب الجزيئى : دراسات طبية على مستوى الجزيئات المكونة للأنسجة وتأثيرها فى تكوين الأعضاء ووظائفها ، ومرضها .

- **Monoclonal (antibody)**

جسم مضاد أحادى النسيلة (النسيخة)، نقى : بروتين يمكن إنتاجه ليتحد على وجه خاص بمادة واحدة فى الجسم إما لتسجيل وجودها أو لإيقاف نشاطها ، وذلك كجزء من نشاط الجهاز المناعى .

- **Monocyte**

وحيدة النواة : إحدى خلايا الدم البيضاء التى تلعب دورا فى جهاز المناعة ، ولها نواة واحدة بيضاوية أو كلوية الشكل .

- **Monograph**

مونوجراف : دراسة أو مقال أو كتيب يتناول موضوعا علميا مفردا مضيقا .

- **Mononucleosis (infectious)**

داء وحيدات الخلية (المعدى) : مرض ناتج عن العدوى بأحد الفيروسات، ويصحبه كثرة فى عدد وحيدات النواة .

- **Morbillivirus**

فيروس حصبوى : مجموعة من الفيروسات على صلة قرابة، مثل فيروس الحصبة وفيروس السل الكلبى .

- **Multiple sclerosis**

التصلب المتعدد : مرض تهاجم فيه خلايا الجهاز المناعى المادة العازلة التى تحيط بألياف الأعصاب فى الحبل الشوكى والمخ . يؤدى التصلب المتعدد إلى ضعف عضلات متعاود ، وفقدان التحكم فى العضلات ، وكثيرا ما ينتهى بالشلل .

*- **Murine**

فأرى : ما يتعلق بالفأر ، مثل فيروس ليوكيميا الفأر .

- Mutation

طفر : أى تغير فى عدد أو ترتيب الجين أو تتابع جزيئاته . والطفر تغير فى شفرة دنا الجين يتم توارثه .

- Mysticeti

الحيتان البلينية : حيتان لها صفحات عظم بلينية للفك ، وهى مرشحات غذاء كالمنخل تقرز بعيدا العوالق الصغيرة .

- Neanderthals

إنسان نياندرتال : إنسان من العصر الحجرى القديم عُثر عليه لأول مرة فى نياندرتال بألمانيا .

*- Neutral variation

تباين محايد : تباين وراثى ليس هدفا لضغط بالانتخاب الطبيعى ، وهو ينساق بحرية فى إحدى العشائر دون أى فائدة أو ضرر للتكيف .

- Nucleic acid

حمض نووى : جزىء كبير يتكون من وحدات تسمى النيوكليوتيدات . دنا و رنا أحماض نووية .

*- Nucleotides

نيوكليوتيدات : وحدات جزىء الحمض النووى دنا أو رنا . يتكون كل نيوكليوتيد من قاعدة عضوية أدينوزين (أ) ، وسيتوسين (س) ، وثيمين (ث) ، وجوانوزين (ج)، وفى رنا يوجد بوراسيل بدلا من الثيمين ، ويصحب القواعد جزيئات سكر وفوسفات. والنيوكليوتيدات هى حروف لغة دنا فى الشفرة الوراثية ، وتربط الجينات معا فى خيط

فى الكروموسوم . تتكون الحروف المتفردة النيوكليوتيدية من أزواج من القواعد (انظر: Base pairs). يوجد ما يقرب من ثلاثة بلايين من أزواج القواعد أو النيوكليوتيدات تشكل جينوم البشر ، والقطط وغيرها من الثدييات .

- Ocelot

الأسلوت : حيوان أمريكى يشبه النمر.

- Odonticeti

الحيتان ذات الأسنان : رتبة فرعية من الرتبة الحيتانية وتتضمن حيتان العنبر، وحيتان المنقار ، والدرافيل ، وخنازير البحر .

- Oligocene period

عصر الأوليجوسين : ثالث عصور حقب الحياة الحديثة ، وارتقت الحياة فيه قليلا عما فى العصر السابق ، وقد مضى عليه حوالى ٢٦ مليون سنة .

*- Oncogene

جين مسرطن : جين يعمل فى الأحوال الطبيعية منظِّما لنمو الخلايا فى الإنسان أو الثدييات الأخرى ، إلا أنه عندما يحدث فرط تعبير عن هذه الجينات أو عندما تطفر فإنها تسبب انقسام الخلية انقساما فوضويا وتؤدى إلى مرض السرطان . الجينات المسرطنة مسئولة عن الكثير من حالات السرطان المتوارثة والتلقائية .

- Out breeding

التزاوج الخارجى ، الاستيلاد الخارجى ، استيلاد مع الأغراب : العشائر التى يتزاوج أفرادها مع أفراد من عشائر خارجية أو غريبة يكون لدى سلالتها تنوع وراثى بدرجة أكبر كثيرا من الأنواع التى يتم فيها التزاوج أو الاستيلاد داخليا بين أفراد العشيرة نفسها . زيادة التنوع الوراثى عامل مهم فى بقاء النوع حيا .

- Paleontology

الباليونتولوجيا : علم دراسة أشكال الحياة القديمة فى الفترات الجيولوجية السابقة أو ما قبل التاريخ كما تتمثل فى الحفريات .

- Papilloma virus

فيروس الورم الحليمى : وهو سبب رئيسى لسرطان عنق الرحم .

- Paradigm

النموذج الرئيسى ، النموذج الإرشادى : فى مسار تقدم العلم تُقبل النظريات الجديدة التى تتمشى مع النموذج الرئيسى السائد . إذا زادت حالات تعارض النظريات الجديدة مع النموذج الرئيسى فإن هذا قد يعنى أن هناك حاجة إلى تغييره . ومثالا للنموذج الرئيسى هناك نظرية الانفجار الكبير فى الفيزياء الفلكية . يرى البعض الآن أن الانفجار الكبير نظرية فيها أوجه قصور عديدة ، مما يستدعى تعديلها أو تغييرها .

- Parameter

معلمة : كمية تستعمل فى تحديد نقطة أو خط أو شكل أو مقدار لفئة من الأشياء، مقدار ثابت فى معادلة أحد المنحنيات .

- Patent foramen ovale

انفتاح الثقب البيضاوى : حالة شذوذ فى القلب حيث يفشل الصمام الأذينى القلب فى أن ينغلق على الوجه السليم ، وإن لم تعالج الحالة قد تؤدى للموت .

- Pedigree

شجرة نسب : شكل توضيحى لشجرة عائلة يوضح كيف يتم توارث صفة معينة أو مرض معين خلال الأجيال .

*- Peptide

ببتيد : وحدة فى بناء البروتين تتكون من عدد قليل من الأحماض الأمينية ، بحيث يكون طول الببتيد قصيرا (أقل من ٢٠ حمض أمينى) . الببتيدات الأكبر يشار إليها عادة على أنها ببتيدات متعددة (بوليببتيد) أو بروتينات .

- Phenotype (genetic)

المظهر (الوراثى) : الخواص الفيزيقية لأحد الكائنات الحية ، أو وجود أحد الأمراض ، وقد يكون ذلك وراثيا أو لا يكون . (انظر أيضا: Geno type)

* Phylogeny

الفيلوجينيا : شجرة التطور ، شكل توضيحى يشبه الشجرة ويربط الأنواع المختلفة أحدها بالآخر حسب تماثل جيناتها المتناظرة ؛ المقصود بالأشجار التطورية أن تلخص أحداث التفرع فى التاريخ التطورى للأنواع الحية ، أو تاريخ النشوء والتطور لجنس أو عرق من الأحياء .

- Placental animal

حيوان مشيمى : يحمل الجنين فى الرحم داخل البطن ويغذيه عن طريق المشيمة.

*- Plasma

المصل : الجزء السائل من الدم الذى يحمل مواد كثيرة من بينها الأجسام المضادة التى تحمى الجسم من عوامل العدوى ، وكذلك خلايا الدم البيضاء التى لها دور مناعى فعال . تختلف البلازما عن السيرم بأن عينة الدم التى يؤخذ منها سائل البلازما تكون قد عولجت بمواد كيميائية تمنع تجلط الدم ، مثل مادة الهيبارين .

- Plasmid

بلازميد : البلازميد هو دنا الموجود فى خلية البكتريا فى شكل دائرى خارج الكروموسوم، وهو فى بعض الحالات له القدرة على الاندماج فى جينوم خلايا الكائن

العائل الذى أصابته البكتريا بعدواها . كثيرا ما يحدث فى الهندسة الوراثية أن يستخدم البلازميد كعربة نقل تحمل دنا "مولّف" أجنبى لداخل الخلية .

- Pleistocene period

عصر البليستوسين : سادس عصور حقب الحياة الحديثة ، وفيه انقرضت الثدييات الكبيرة وبزغ فجر الثقافة الفكرية والصناعية ، وامتاز بكثرة الجليد الذى طغى مرارا على أجزاء واسعة من المعمورة ، وقد بدأ من مليون سنة .

*- Polymerase chain reaction (PCR)

تفاعل البوليميريز المتسلسل : وهو تكنيك لاستخدام إنزيم فى الحصول على نسخة طبق الأصل من دنا ، وذلك لصنع نسخ تخليقية للجينات المستخلصة من كميات ضئيلة من دنا . وبهذه الطريقة ينتج تكثير لتتابع قواعد دنا حتى يصبح لدينا عينة بقدر كاف لأن يختبرها العلماء لشتى الأمور ، خاصة فى حالات مواد الطب الشرعى فى مسرح الجريمة كالدم ، أو المنى أو الشعر المقتلع ، أو الأنسجة الأخرى .

- Polymerase DNA or RNA

إنزيم بوليميريز دنا أو رنا : الإنزيم الذى يحفز تكوين الأحماض النووية دنا ورنا من خيوط موجودة من قبل لهذين الحمضين .

*- Polymorphism

البوليمورفية ، تعدد الشكل : موقع أو موضع فى الجينوم متغير وراثيا . وهذا الاختلاف بين تتابعات دنا فى الأفراد قابل للقياس . تعدد شكل دنا قد يكون أحيانا داخل جين ولكنه فى الأكثر يكون خارج الجينات فى دنا غير المشفر .

- Polypeptide

ببتيد متعدد ، بولىببتيد : بروتين أو جزء من بروتين (انظر: Peptide).

*- Population bottleneck

عنق زجاجة سكانى : حدث يؤدى إلى انخفاض عدد الأفراد فى عشيرة تتزاوج خارجيا مع الأغراب ، ويظل عدد الأفراد صغيرا بعد هذا الحدث لأجيال عديدة ، ويؤدى هذا إلى انخفاض خالص فى التباين الوراثى للعشيرة عموما .

- Porpoises

حيتان الزعنفة : نوع من حيتان درفيلية له خطم قصير وزعنفة ظهرية مثلثة ، ويستخدم جلده وزيته .

- Prides

جماعات حيوان وخاصة جماعات الأسود.

- Prion

البريون : جسيم بروتينى يسبب أمراضا معينة فى مخ وأعصاب الحيوان والإنسان مثل جنون البقر والحكاك ، ويعتقد أنه يتكاثر كيميائيا فى ظروف معينة ، وينقل المرض من حيوان لآخر .

- Probe (DNA)

مسبر دنا ، مجس دنا : تتابع محدد من خيط واحد لدنا ، يكون عادة موسوما بذرة مشعة أو صبغة فلورية ، وقد صمم هذا الخيط بحيث يرتبط بخيط آخر معين من دنا (وبالتالى فإنه يميزه أو يميز وجوده)، وهذا الخيط الآخر هو ما يحاول الباحثون العثور عليه ، فيسبرون وجوده بهذه الطريقة .

- Protein

بروتين : جزىء كبير معقد مصنوع من الأحماض الأمينية . والبروتين أساسى لبنية، ووظيفة ، وتنظيم كل منظومة أو جهاز فى جسم الكائن الحى . من أمثلة البروتينات الهرمونات ، والإنزيمات ، والأجسام المضادة . وصفة كل بروتينات الجسم

مشفرة فى دنا .

- Puma

بوما : قط برى كبير فى أمريكا ، ولونه محمر ، ويسمى أيضا الأسد الجبلى . يعد البوما نوعا من الكوجر .

*- Receptor

مستقبِل : بروتين واحد أو مجموعة من البروتينات داخل الخلية أو فوق سطحها ، ترتبط على نحو انتقائى بإحدى المواد المتركبة ؛ ارتباط المستقبل بالمتركبة يقدح الزناد لاستجابة خلوية محددة . من ذلك أن تكون المادة المتركبة مادة ترسل إشارة كبروتين أو هرمون ، وتستثير الخلية للاستجابة بأداء وظيفة فيزيولوجية معينة . بروتينات سطح الخلية المستقبِلة قد تعمل أيضا كمحطة رسو لأحد الفيروسات (مستقبِل فيروسى)، وتتيح له دخول الخلية .

*- Recessive allele

أليل متنحى : جين يتم التعبير عنه عندما يوجد على الكروموسوم الصنو أليل آخر مناظر هو أيضا متنحى . الأمراض الوراثية المتنحية لا تظهر إلا عند وجود أليلين اثنين متنحيين واحد من كل والد .

- Restriction enzymes

إنزيمات التحديد : إنزيمات تتعرف على تتابعات قصيرة معينة وتقطع دنا عند هذه المواقع بالضبط . هذه الإنزيمات أدوات مهمة فى الهندسة الوراثية لكونها أداة لعمليات قص ولصق الجينات من كائن لكائن من نوع آخر .

*- Restriction fragment length polymorphism (RFLP)

بوليمورفية طول الشدف بالتحدد (رفلب) : طريقة تبين ما يوجد من اختلافات فى تتابعات دنا فى الجينات عن طريق وجود أو غياب تتابع معين لدنا يمكن التعرف عليه

بإنزيم تحديد مستقى من البكتريا . كثيرا ما تنتج الرفلبات عن طفرات عند مكان القطع، وكثيرا ما تكون مفيدة كواسمات يستخدمها صائغو الجينات .

- Restriction genes

جينات التحديد : جينات لها القدرة على مقاومة أحد الأمراض كالإيدز مثلا ، وقد توجد فى أفراد ولا توجد عند الآخرين .

***- Retrovirus**

فيروسات ارتجاعية : فيروسات غير معتادة، لأن جيناتها التى تتكون من رنا تستخدم هذا الرنا لتكوين دنا جديد فى خلية العائل الذى تعديه . الأمر المعتاد هو أن يكون رنا ناتجا عن دنا وليس العكس ، ومن هنا كان اسم الارتجاعى . الفيروسات الارتجاعية تسبب أمراضا خطيرة كالسرطان، خاصة الليوكيميا والليمفوما فى الدجاج والقطط والفئران ، أو الإيدز فى الإنسان . أحيانا يستخدم فيروس ارتجاعى ناقلا للجينات فى حالات العلاج الجينى ، ولا يتم ذلك إلا بعد نزع السلاح الضار للفيروس .

***- Ribonucleic acid (RNA)**

حامض ريبونيوكليك (رنا) : جزىء كيميائى موجود فى نواة وسيتوبلازم الخلية. وهو جزىء طويل مناظر لجزىء دنا تشكله الإنزيمات داخل النواة بوصفه نسخة لشفرة الجينات المعبر عنها ، ثم ينقل إلى سيتوبلازم الخلية لماكينة تشكيل البروتينات، حيث تُترجم شفرته إلى بروتينات .

- Sabre-toothed tiger

النمر ذو الناب السيف : نوع منقرض من القطط البرية الكبيرة له ناب علوى طويل كالسيف .

- Scrapie

الحكاك : مرض يصيب الغنم نتيجة عدوى بفيروس أو بريون يؤدى إلى تحلل فى الجهاز العصبى وحكة شديدة تجعل الغنم تحك نفسها فى الشجر أو أى شىء آخر يخفف من إحساسها بالحكة .

- Secondary infection

العدوى الثانوية : عدوى لا تظهر إلا تالية لعدوى أخرى أولية تسبقها وتمهد لها. الإيدز نوع من عدوى أولية تعقبها عدوى ثانوية من جراثيم مختلفة .

- Sequencing

تحديد التتابع ، سلسلة : عملية تحديد ترتيب القواعد فى جزىء دنا ؛ قد يشير هذا المصطلح أيضا لتتابع الأحماض الأمينية فى جزىء بروتين .

- Serum

سيرم : سائل الدم المتخلف عن عينة الدم بعد تجلطها . (انظر: Plasma).

- Serval

البج : القط النمر ، وهو قط برى مرقط ، نحيل وطويل الأرجل ، ويوجد فى أفريقيا.

- Severe combined immunode ficiency syndrome (SCID)

متلازمة نقص المناعة المشتركة الشديدة (سكيد) : انهيار فى الجهاز المناعى نتيجة طفرة فى أحد الجينات ، بحيث يسهل إصابة المريض بعدوى من أى من الجراثيم الشائعة التى يقاومها الجسم فى الأحوال العادية . يمكن معالجة هذه الحالة جينيا ، وهى تختلف عن نقص المناعة المكتسب (الإيدز) .

- Sickle cell anemia

أنيميا الخلية المنجلية : مرض وراثى يصيب غالبا الأسود ، وينتج عنه هيموجلوبين شاذ التكوين يشوه خلايا الدم الحمراء فتبدو مقوسة كالمنجل . يعمل الجهاز المناعى فى الجسم على تكسير هذه الخلايا فينتج فقر دم أو أنيميا . يصحب ذلك تلف فى أعضاء الجسم كله ، والمرض أحيانا مميت .

*- Simian immunodeficiency virus (SIV)

فيروس مرض نقص المناعة عند القرود (نمق) .

- Single nucleotide polymorphysm

بوليمورفية أو تعدد شكل النيوكليوتيدة الواحدة (المفردة) .

- Sloth

الكسلان : حيوان ثديى أدرد يسكن الأشجار فى جنوب ووسط أمريكا ، ويتعلق بالأغصان بمخالبه الطويلة .

- Spacer (DNA)

(دنا) المباعدة : دنا غير مشفر يعمل كمسافة مباعدة بين دنا المشفر .

- Speciation

التنواع : تكوين أنواع جديدة من الكائنات الحية بالتطور ، ويكون ذلك عادة بانقسام صنف إلى صنفين – أو أكثر – يختلفان وراثيا على مر الزمن .

- Sperm Whale

حوت العنبر : حوت ضخم بأسنان يوجد فى المحيطات الآسيوية والمعتدلة ، وله رأس ضخم يستخرج منه العنبر ، كما تحتوى أمعاؤه غالبا على العنبر .

- Snail darter

سمك النهر السهمى : سمك صغير فى المياه العذبة بأمريكا .

- Stem cell

الخلية الجذعية ، الخلية الأصل : خلية مبكرة غير متمايزة توجد فى نخاع العظام وفى الأجنة ، ولها القدرة على أن تتكاثر وكذلك على أن تتنامى إلى أنواع مختلفة من الخلايا البالغة المتخصصة أو المتمايزة . تستخدم الخلايا الجذعية فى تجارب العلاج الجينى لإنتاج أنسجة سليمة تحل مكان الأنسجة التالفة ، فى القلب مثلا أو المخ . أباحت دول كثيرة تجارب الاستنساخ البشرى حتى مرحلة الأسبوعين فقط من عمر الجنين ، وذلك لإنتاج هذه الخلايا بكميات أكثر وقدرات أكبر .

- Steroids

مواد ستيرويدية : مركبات تحوى مادة الستيرول الكحولية ، وتتضمن هرمونات الجنس وهرمونات الغدة الكظرية والكولسترول ... إلخ .

- Stromal derived factor (SDF)

العامل المستمد من النسيج الضام (عمض) : مادة تراكب خاصة بخلايا ليمفاوية معينة، وتمنع دخول عدوى فيروسات معينة لهذه الخلايا .

*- Subspecies

نوع فرعى : عشيرة من الحيوانات انعزلت جغرافيا، الأمر الذى انتهى بها بمرور الوقت إلى أن تصبح من حيث الوراثة والمنظر المرئى متميزة عن العشائر الأخرى لنفس النوع . النمور السيبيرية والبنجالية ، أو نمور فلوريدا ، أو كوجر تكساس كلها أسماء لأنواع فرعية مألوفة .

- Syndrome

متلازمة : نمط من عدة أعراض مرضية أو أوجه شذوذ تتلازم معا وتدل على وجود صفة معينة أو مرض معين . استخدم المصطلح أولا ليدل على وجود عدة أعراض تتلازم معا ولا يوجد تفسير من مرض واحد يجمعها معا . كان يطلق على المتلازمة عادة اسم أول من وصفها من الأطباء .

*- Taxonomy

تاكسونوميا ، علم التصنيف : التصنيف التراتبي للأنواع في العالم على أساس علمي. لا يقتصر ذلك على تخصيص أسماء لاتينية للأنواع المتميزة ، وإنما يشتمل أيضا على تجميع الأنواع في أجناس ، والأجناس في عائلات ، والعائلات في رتب وهلم جرا . ويسمى هذا أيضا بعلم "التصانيف" .

- Tay-Sachs disease

مرض تاي – ساكس : مرض وراثي يصيب الأطفال ويسبب تأخر عقلي شديد وموت مبكر. ينتج المرض عن طفرة متنحية ، ويشيع بوجه خاص بين يهود شرق أوروبا وسلالتهم .

- Thalassemia

الثالاسيميا : نوع من الأنيميا الوراثية يكون أحيانا مميتا للأطفال .

- Transcription

استنساخ ؛ تنسخ : نسخ المعلومات من دنا إلى خيوط من رنا الرسول ، يحملها هذا الأخير إلى الريبوسومات في السيتوبلازم ، حيث تقوم هذه المعلومات بدور الوصفة اللازمة لرص الأحماض الأمينية معا لبناء بروتين . ترجمة المصطلح بالاستنساخ فيها لبس مع ترجمة Cloning بالكلمة نفسها . إما أن تعدل ترجمة Cloning إلى "استنسال" أو تعدل ترجمة transcription إلى تنسخ .

- Thymus (gland)

الغدة الثيموسية ، الغدة الزعترية : غدة صغيرة قرب أصل العنق خلف عظم القص، وتتكون أساسا من نسيج ليمفاوى ، ولها دور كبير الأهمية فى الجهاز المناعى حيث تنتج خلايا دم بيضاء فى مراحل السن المبكرة ، ولكنها تتحول لبقايا أثرية فى البالغين .

- Transgenic

عبر جينى : كائن حى يتم تكوينه اصطناعيا بأن يدمج العلماء دنا أجنبى داخل دنا خط الخلايا الجرثومية للكائن الحى . الجين الذى يتم إدخال دنا الأجنبى فيه يسمى جين عبرى .

- Translocation

نقل الموضع : انفصال قطاع كبير من أحد الكروموسومات ليلتحق بكروموسوم آخر. تستخدم تبادلات نقل الموضع مقياسا للزمن التطورى للنوع .

- Variants

مغايرات : وجود اختلافات رهيفة فى تتابع دنا بأحد الجينات ، فيصبح لهذا الجين أكثر من نمط واحد وتُنتج هذه الأنماط المغايرة بروتينات تختلف اختلافا رهيفا ، كأن تنتج إنزيمات متغايرة يمكن فصلها بالنقل الكهربى . مغايرات الجين الواحد فى إحدى العشائر تسمى أليلات . (انظر: Allel، و Allozyme) . هذا التغير أو الطفر فى شكل الجين قد يؤدى إلى المرض .

- Vector

الناقل : جزىء من دنا كثيرا ما يكون أصله من فيروس ارتجاعى أو من خلية لكائن حى أرقى، ويستخدم كوسيلة نقل تحمل دنا أجنبى لتدخله فى خلايا معينة . الناقل أداة مهمة فى العلاج الجينى ، وغالبا ما يتم إنتاجه فى المعمل ليحوى دنا مولَّف من مصدرين مختلفين أو أكثر.

*- Viremia

وجود فيروس فى تيار الدم ، حماتمية : حالة وجود عدوى بفيروس مع ظهور كميات كبيرة منه فى تيار الدم .

*- Virogenes

جينات فيروسية : آثار فيروسات كامنة تنمو داخليا فى الجسم وقد تداخلت فى الكروموسومات ، وأحيانا يمكن أن يتم التعبير عنها فتشكل جسيمات فيروس بأكمله.

- Virulence

فوعة : شدة الإصابة بعامل عدوى كفيروس أو بكتريا .

- Virus

فيروس : كائن حى بسيط يتكون أساسا من دنا أو رنا مغطى ببروتين . الفيروس لا يستطيع أن يتكاثر بذاته إلا داخل خلايا كائن عائل يصيبه الفيروس بالعدوى.

- Virus interference

التعارض الفيروسى : وجود فيروس معين داخل خلايا كائن حى حيث يؤدى إلى تغيير فى البروتينات المستقبلة على سطح الخلية، بحيث يمنع أن يصاب هذا الكائن الحى بعدوى من فيروسات أخرى لأنه لا توجد مستقبلات تتيح دخولها .

*- Western blot electrophoresis

النقل الكهربى بالبقعة الغربية : طريقة لاكتشاف الأجسام المضادة فى السيرم أو البلازما إزاء فيروس معين تعرض له . تشتق البروتينات من فيروس منقى وتوضع مع سيرم الشخص المعرض للعدوى فى حضانة . إذا كان هذا الشخص مصابا بالعدوى أو سبق تعرضه للعدوى ، سيتحد ما فى السيرم من الأجسام المضادة مع بروتينات

الفيروس . يمكن بعدها فصل هذا المركب للأجسام المضادة بحيث تسهل رؤيته فوق جيل نقل كهربى ببقعة غربية .

- Xenograft

ترقيع غريب ، ترقيع أجنبى : ترقيع نسيج فى أحد الكائنات بنسيج أحد أفراد نوع آخر .

معجم عربى إنجليزى(*)

(أ)

– ابن مقرض	Ferret
– أحادى النسيلة	Monoclonal
– أحماض أمينية	Amino acids
– اختبار جينى	Gene test
– اختبار وظيفى للجين	Functional gene test
– إدارة الغذاء والدواء	Food and Drug Administration
– أرماديللو	Arma dillo
– أزواج قواعد	Base pairs
– استنساخ ! استنسال	cloning
– تنسخ ، استنساخ	transcription
– الأسلوت	Ocelot
– أشباه البشر	Hominoids
– اعتلال الدماغ الاسفنجي البقرى	Bovine Spongiform encephalopathy
(جنون البقر) :	(BSE), (Mad cow disease)
– افتراق ، تشعب	Diversion

(*) ترد فى هذا المعجم الكلمة وترجمتها دون شرح تفصيلى ، وهذا الشرح مذكور فى المعجم الإنجليزى العربى .

Exon	– إكسون
Allele	– ألليل
Recessive allele	– ألليل متنحى
Allozyme	– أللوزيم
Kin selection	– انتخاب الأقارب
Intron	– إنترون
Antigen	– إنتيجن
Enzyme	– إنزيم
Polymerase (DNA)	– إنزيم بوليميريز (دنا)
Restriction enzyme	– إنزيم تحديد
Patent foramen ovale	– انفتاح الثقب البيضاوى
Sickle cell anemia	– أنيميا الخلية المنجلية
Ebola	– إيبولا
Ecology	– إيكولوجيا

(ب)

Paleontology	– باليونتولوجيا
Peptide	– ببتيد
Polypeptide	– ببتيد متعدد
Serval	– البج
Protein	– بروتين
Prion	– بريون
Genetic fingerprint	– بصمة وراثية
genetic distance	– بُعد وراثى
Manatees	– بقر البحر
Plasmid	– بلازميد

– بوبكت	Bob cat
– بوليمورفية (تعدد الشكل)	Polymorphism
– بوليمورفية طول الشدف بالتحدد (رفلب):	Restriction fragment length polymorphism
– بوليمورفية النيوكليوتيدة المفردة (الواحدة)	Single nucleotide polymprphism
– بوما	Puma
– بيولوجيا جزيئية	Molecular biology

(ت)

– تاكسونوميا (علم التصنيف)	Taxonomy
– تباين محايد	Neutral variation
– تحديد التتابع ؛ سلسلة	Sequencing
– ترقيع ذاتى	Autograft
– ترقيع غريب	Xenograft
– ترقيع مغاير	Allograft
– تركيب وراثى	Genotype
– تزاوج خارجى ، استيلاد خارجى	Out breeding
– تصلب متعدد	Multiple sclerosis
– تعارض فيروسى	Virus interference
– التعبير عن الجين	Gene expression
– تفاعل البوليميريز المتسلسل	Polymerase chain reaction
– تفرع	Clade
– تفرع مصغر	Miniclade
– تكنولوجيا حيوية ، بيوتكنولوجيا	Biotechnology
– تليف كيسى	Cystic fibrosis

Speciation	– تنواع
Genetic variation	– تنوع وراثى
Minisatellites	– توابع مصغرة
Microsatellites	– توابع ميكروية
Identical twin	– توءم متطابق

(ث)

Diploid	– ثنائية (الكروموسومات)
Infraorbital foramen	– ثقبة تحت الحجاج
Thalassemia	– ثالاسيميا

(ج)

Marsupials	– جرابيات ، كيسيات
Antibody	– جسم مضاد
Gene	– جين
Restriction gene	– جين تحديد
Oncogene	– جين مسرطن
Virogene	– جين فيروسى
Homologous genes	– جينات متناظرة
Genome	– جينوم
Genomics	– جينوميات
Functional genomics	– جينوميات وظيفية

(ح)

Deletion (gene)	– حذف (جين)
Intravenous injection (IV)	– حقن وريدى
Scrapie	– حكاك
Conservation	– حفاظ (على البيئة – على النوع)

– حماتمية	Viremia
– حمض نووى (دنا ، رنا)	Nucleic acid (DNA, RNA)
– حوت العنبر	Sperm whale
– حيتان بلينية	Mysticeti
– حيتان ذات أسنان	Odonticeti
– حيتان الزعنفة	Porpoises

(خ)

– خلقى	Congenital
– خليع (شاذ جنسيا)	Gay
– خلية بلعمية	Macrophage
– خلية جذعية	Stem cell
– خلية ليمفاوية	Lymphocyte
– خلية ليفية	Fibroblast
– خوارزم	Algorithm

(د)

– داء وحيدات الخلية	Mononucleosis
– دنا	DNA
– دنا اللغو	Junk DNA
– دنا المباعدة	Spacer DNA
– دنا الميتوكوندريا	Mitochondrial DNA
– دودو	Dodo
– دورة نزوية	Estrus

(ر)

– الرتبة الثديية الحيتانية	Catacea
– رنا	RNA

(ز)

– زوال الغمد النخاعى (أعصاب)	Demyelination (Nerves)

(س)

– الساعة الجزيئية (فرض)	Molecular clock (Hypothesis)
– ستيرويدات	Steroids
– سمك النهر السهمى	Snail dartes
– سيتوكين	Cytokine
– سيرم	Serum

(ش)

– شجرة نسب	Pedigree
– شيتا (فهد)	Cheeta

(ص)

– صفات متشابهة	Analagous charachters
– صفات متماثلة	Homologous charachters
– صورة نمط الكروموسوم	Karyotype

(ط)

– طب بيولوجى – طب حيوى	Biomedicine
– طب جزيئى	Molecular medecine
– طبعة زرقاء	Blue print
– طفرة	Mutation

(ع)

– العامل المستمد من النسيج الضام(عمض)	Stromal derived factor
– عبر جينى	Transgenic
– عدم نزول الخصية	Cryptorchidism

– عدوى ثانوية	Secondary infection
– عصر الأوليجوسين	Oligocene period
– عصر البليوستوسين	Pleistocene period
– عصر جليدى	Ice age
– عصر الميوسين	Miocin period
– علم الأنساب	Genealogy
– عنق زجاجة سكانى	Population bottleneck

(غ)

– غدة الثيموس ، غدة زعترية	Thymus gland

(ف)

– فأرى	Murine
– فوعة	Virulence
– فوج	Cohort
– فيروس	Virus
– فيروس ارتجاعى	Retrovirus
– فيروس بطىء	Lentovirus
– فيروس تضخم الخلايا	Cytomegalovirus
– فيروس تنامى خارجى	Exogenous virus
– فيروس تنامى داخلى	Endogenous virus
– فيروس حصبوى	Morbilli virus
– فيروس سل الكلبيات (فسك)	Canine distemper virus
– الفيروس السنورى للالتهاب البريتونى المعدى (فيبف)	Feline infectious peroto-nitis virus (FIPV)
– فيروس غددى	Adenovirus
– فيروس ملتزم البيئة	Ectropic virus

– فيروس نقص مناعة الإنسان (نما)	Human immunodeficiency virus (HIV)
– فيروس نقص مناعة البقر (نمب)	Bovine immunodeficiency virus (BIV)
– فيروس نقص المناعة السنورية(نمس)	Feline immunodeficiency virus (FIV)
– فيروس نقص مناعة القرود (نمق)	Simian immunodeficienct virus (SIV)
– فيروس الورم الحليمى	Papilloma virus
– فيلوجينيا	Phylogeny

(ق)

– قاطور	Alligator
– قرص فيديو رقمى (قفر)	DVD
– قواعد	Bases
– قونس	Acrosome

(ك)

– كالديرا	Caldera
– كروموسوم	Chromosome
– الكسلان	Sloth
– الكوال	Kaola
– كوجر	Cougar
– كودون	Codon
– كيموكين	Chemokine

(ل)

– لاقحة غير متماثلة ، زيجوت لا متجانس	Heterozygous
– لاقحة متماثلة ، زيجوت متجانس	Homozygous
– ليمفوما	Lymphoma
– ليوكيميا	Leukemia
– المارج	Margay

Mastodon	– ماستودون
Indian Zabu cattle	– ماشية الدرباني الهندية الداجنة
Syndrome	– متلازمة
Severe combined immunodeficiency syndrome (Scid)	– متلازمة نقص المناعة المشتركة الشديدة (سكيد)
Endemic	– متوطن
Glacier	– متلجة
Aquarium	– مَرْبى مائى
Tay-Sach's disease	– مرض تاى – ساكس
Gaucher's disease	– مرض جوشر
Marburg disease	– مرض ماربرج
Major histocompatability comples (MHC)	– المركب الرئيسى لتوافق الأنسجة البشرية
Probe	– مسبر ، مجس
Receptor	– مستقبِل
Gene pool	– مستودع جينى
Human Genome Project	– مشروع الجينوم البشرى
Placental	– مشيمى
Plasma	– مصل
Antibiotic	– مضاد حيوى
Parameter	– معلمة
Variants	– مغايرات
Gene product	– منتج جين
Frequency distribution curve	– منحنى التوزيع التكرارى
Histo compatability system	– منظومة توافق الأنسجة

– موضع	Locus
– مونوجراف	Monograph

(ن)

– نافذة التماثل	Match window
– ناقل	Vector
– نسيلة ، نسيخة	Clone
– نضوب وراثى	Genetic depletion
– نقل جينى	Gene transfer
– نقل كهربى	Electrophoresis
– نقل كهربى بالبقعة الغربية	Western blot electrophoresis
– نقل الموضع	Translocation
– النمر ذو الناب السيف	Sabre-Toothed tiger
– نموذج رئيسى ، نموذج إرشادى	Paradigm
– نوع فرعى	Subspecies
– نوع معايش	Commensal species
– نياندرتالى	Neanderthal
– نيوكليوتيد	Nucleotide

(هـ)

– هندسة وراثية	Genetic engineering
– هومينيد ، من الإنسانيات	Hominids

(و)

– واسمات	Markers
– وحيدة النواة	Monocyte
– وشق	Carcal

المراجـع

Chapter 1. A Mouse That Roared

Coffin, J. M., S. H. Hughes, and H. E. Varmus. 1997. *Retroviruses*. Plainview, NY: Cold Spring Harbor Laboratory Press.

Gardner, M. B., et al. 1991. The Lake Casitas wild mouse: Evolving genetic resistance to retroviral disease. *Trends Genet* 7:22–27.

Levy, J. A. 1993, 1994. *The Retroviridae*. 3 vols. New York: Plenum Press.

Radesky, P. 1991. A mouse tale. *Discover* (November), pp. 34–38.

Chapter 2. Tears of the Cheetah

Caro, T. M. 1994. *Cheetahs of the Serengeti Plains*. Chicago: The University of Chicago Press.

Hoelzel, A. R., et al. 1993. Elephant seal genetic variation and the use of simulation models to investigate historical population bottlenecks. *J Hered* 84:443–449.

O'Brien, S. J. 1994. A role for molecular genetics in biological conservation. *Proc Natl Acad Sci USA* 91:5748–5755.

O'Brien, S. J. 1998. Intersection of population genetics and species conservation: The cheetah's dilemma. *Evol Biol* 30:79–91.

O'Brien, S. J., et al. 1985. Genetic basis for species vulnerability in the cheetah. *Science* 227:1428–1434.

O'Brien, S. J., et al. 1986. The cheetah in genetic peril. *Sci Am* 254:84–92.

CHAPTER 3. PRIDES AND PREJUDICE

Driscoll, C. A., et al. 2002. Genomic microsatellites as evolutionary chronometers: A test in wild cats. *Genome Res* 12:414–423.
O'Brien, S. J. 1994. Genetic and phylogenetic analyses of endangered species. *Ann Rev Genet* 28:467–489.
O'Brien, S. J., et al. 1987. Evidence for African origins of founders of the Asiatic lion species survival plan. *Zoo Biol* 6:99–116.
Packer, C. 1992. Captives in the wild. *National Geographic Magazine* 181:122–136.
Packer, C. 1994. *Into Africa*. Chicago: University of Chicago Press, p. 277.
Packer, C., et al. 1991. Kinship, cooperation and inbreeding in African lions: A molecular genetic analysis. *Nature* 351:562–565.
Schaller, G. B. 1972. *The Serengeti lion—A study of predator-prey relations*. Chicago: University of Chicago Press, p. 480.
Sinclair, A. R. E., and P. Arecese, eds. 1995. *Serengeti II: Dynamics, management and conservation of an ecosystem*. Chicago: University of Chicago Press.
Sinclair, A. R. E., and M. Norton-Griffiths, eds. 1979. *Serengeti: Dynamics of an ecosystem*. Chicago: University of Chicago Press.
Wildt, D. E., et al. 1987. Reproductive and genetic consequences of founding isolated lion populations. *Nature* 329: 328–331.

CHAPTER 4. A RUN FOR ITS LIFE— THE FLORIDA PANTHER

Alvarez, K. 1993. *Twilight of the panther: Biology, bureaucracy, and failure in an endangered species program*. Sarasota, Fla.: Myakka River Press, p. 501.
Fergus, C. 1996. *Swamp screamer: At large with the Florida panther*. New York: North Point Press, p. 209.

Maehr, D. S. 1997. *The Florida panther: Life and death of a vanishing carnivore.* Washington, D.C.: Island Press, p. 261.
Roelke, M. E., et al. 1993. The consequences of demographic reduction and genetic depletion in the endangered Florida panther. *Curr Biol* 3:340–350.

Chapter 5. Bureaucratic Mischief

Federal Register 61: 26. February 7, 1996. Endangered and threatened wildlife and plants: Proposed policy and proposed rule on the treatment of intercrosses and intercross progeny (the issue of "hybridization") request for public comment.
O'Brien, S. J., and E. Mayr. 1991. Bureaucratic mischief: Recognizing endangered species and subspecies. *Science* 251: 1187–1188.
O'Brien, S. J., et al. 1990. Genetic introgression within the Florida panther *Felis concolor coryi. Natl Geo Res* 6:485–494.
Stevens, W. 1991. U.S. reviewing policy on protecting hybrids. *New York Times,* March 12.

Chapter 6. A Whale of a Tale

Baker, C. S., and S. R. Palumbi. 1994. Which whales are hunted: A molecular genetic approach to monitoring whaling. *Science* 265:1538–1539.
Baker, C. S., et al. 1990. The influence of seasonal migration on geographic distribution of mitochondrial DNA haplotypes in humpback whales. *Nature* 344:238–240.
Baker, C. S., et al. 1993. Abundant mitochondrial DNA variation and world-wide population structure in humpback whales. *Proc Natl Acad Sci USA* 90:8239–8243.
Baker, C. S., et al. 1996. Molecular genetic identification of whale and dolphin products from commercial markets in Korea and Japan. *Mol Ecol* 5:671–685.
Roman, J. 2002. Fishing for evidence. *Audubon* (January–February): 54–61.

Chapter 7. The Lion Plague

Brown, E.W., et al. 1994. A lion lentivirus related to feline immunodeficiency virus: Epidemiologic and phylogenetic aspects. *J Virol* 68:5953–5968.

Carpenter, M.A., and S.J. O'Brien. 1995. Coadaptation and immunodeficiency virus: Lessons from the Felidae. *Curr Opin Genet Devel* 5:739–745.

Morell, V. 1995. FIV—The killer cat virus that doesn't kill cats. *Discover* (July): 62–69.

Roelke-Parker, M.E., et al. 1996. A canine distemper virus epidemic in Serengeti lions (*Panthera leo*). *Nature* 379:441–445.

Chapter 8. The Wild Man of Borneo

Galdikas, B.M. 1995. *Reflections of Eden: My life with the orangutans of Borneo*. Boston: Little, Brown, p. 408.

Janczewski, D.N., et al. 1990. Molecular genetic divergence of orangutan (*Pongo pygmaeus*) subspecies based on isozyme and two-dimensional gel electrophoresis. *J Hered* 81:375–387.

Karesh, W.B. 2000. *Appointments at the ends of the world: Memoirs of a wildlife veterinarian*. New York: Warner Books, p. 379.

Lu, Z., et al. 1996. Genomic differentiation among natural populations of orangutan (*Pongo pygmaeus*). *Curr Biol* 6: 1326–1336.

Chapter 9. The Panda's Roots

Lu, Z., et al. 2001. Patterns of genetic diversity in remaining giant panda populations. *Conservation Biol* 15:1596–1607.

O'Brien, S.J. 1987. The ancestry of the giant panda. *Sci Am* 257:102–107.

O'Brien, S.J., et al. 1994. Pandas, people and policy. *Nature* 369:179–180.

Schaller, G.B. 1993. *The last panda*. Chicago: University of Chicago Press.

Chapter 10. The Way We Were

Lander, E., et al. 2001. Initial sequencing and analysis of the human genome. *Nature* 409: 860–921.

O'Brien, S. J., et al. 1999. The promise of comparative genomics in mammals. *Science* 286:458–481.

O'Brien, S. J., et al. 2001. Perspective: On choosing mammalian genomes for sequencing. *Science* 292:2264–2266.

Rettie, J. C. 1951. Forever the land: The most amazing movie ever made. *Coronet* 29:21–24.

Ridley, M. 1999. *Genome: The autobiography of a species in 23 chapters*. New York: Perennial/HarperCollins, p. 344.

Chapter 11. Snowball's Chance: Genomic Paw-prints

Menotti-Raymond, M., et al. 1997. Genetic individualization of domestic cats using feline STR loci for forensic analysis. *J Forensics Sci* 42:1039–1051.

Menotti-Raymond, M., et al. 1997. Pet cat hair implicates murder suspect. *Nature* 386:774.

Reilly, P. R. 2000. *Abraham Lincoln's DNA and other adventures in genetics*. New York: Cold Spring Harbor Laboratory Press, p. 339.

Chapter 12. Genetic Guardians

O'Brien, S. J. 1998. AIDS: A role for host genes. *Hosp Pract* 33:53–79.

O'Brien, S. J., and M. Dean. 1997. In search of AIDS-resistance genes. *Sci Am* 277:44–51.

O'Brien, S. J., et al. 2000. Polygenic and multifactorial disease gene association in man: Lessons from AIDS. *Ann Rev Genet* 34: 563–591.

O'Brien, S. J., and J. Moore. 2000. The effect of genetic variation in chemokines and their receptors on HIV transmission and progression to AIDS. *Immunol Rev* 177: 99–111.

Radetsky, P. 1997. Immune to a plague. *Discover* (June): 61–66.

CHAPTER 13. ORIGINS

Carrington, M., et al. 1999. Genetics of HIV-1 infection: Chemokine receptor CCR5 polymorphism and its consequences. *Hum Mol Genet* 8:1939–1945.

Hahn, B. H., et al. 2000. AIDS as a zoonosis: Scientific and public health implications. *Science* 287:607–614.

Korbor, B., et al. 2002. Timing the ancestor of the HIV-a pandemic strains. *Science* 288:1789–1796.

Stephens, J. C., et al. 1998. Dating the origin of the *CCR5-Δ32* AIDS resistance gene allele by the coalescence of haplotypes. *Am J Hum Genet* 62:1507–1515.

CHAPTER 14. A SILVER BULLET

Friedman, T. 2000. Principles for human gene therapy studies. *Science* 287:2163–2165.

Gura, T. 2001. After a setback, gene therapy progresses . . . gingerly. *Science* 291:1667–1692.

Hacein-Bey-Abina, S., et al. 2002. Sustained correction of X-linked severe combined immunodeficiency by ex vivo gene therapy. *N Engl J Med* 346:1185–1193.

Stolberg, S. G. 1999. The biotech death of Jesse Gelsinger. *New York Times,* November 28.

Washburn, J. Informed Consent 2001. *Washington Post Magazine,* December 30, p. 8.

المؤلف فى سطور

ستيفن . ج . أوبريان

- رئيس معمل التنوع الجينومى بالمعهد القومى للسرطان التابع للمعاهد القومية للصحة فى الولايات المتحدة ، وهو معروف عالميًا بإسهاماته فى أبحاث علم الوراثة فى الإنسان والحيوان ، وأبحاث البيولوچيا التطورية ، والأمراض الفيروسية والحفاظ على الأنواع .
- شارك فى تأليف ما يزيد عن خمسمائة مقال علمى نشرت فى مجلات علمية مرموقة مثل : نيتشر وساينس ، كما أن له كتبًا عديدة فى الثقافة العلمية .

المترجم فى سطور

مصطفى إبراهيم فهمى

- أستاذ بالأكاديمية العسكرية ، دكتوراه الكيمياء الاكلينيكية من جامعة لندن .
- عضو لجنة الثقافة العلمية بالمجلس الأعلى للثقافة بمصر، ورئيس لجنتها الفرعية للثقافة الطبية .
- ترجم ما يقرب من أربعين كتابًا فى الثقافة العلمية ، ونال عدة جوائز عن ترجمة أحسن كتب فى الثقافة العلمية فى معرض الكتاب بالقاهرة والكويت .

التصحيح اللغوى : **أحمد عبد العظيم**
الإشراف الفنى : **حسن كامل**



Tears of the Cheetah

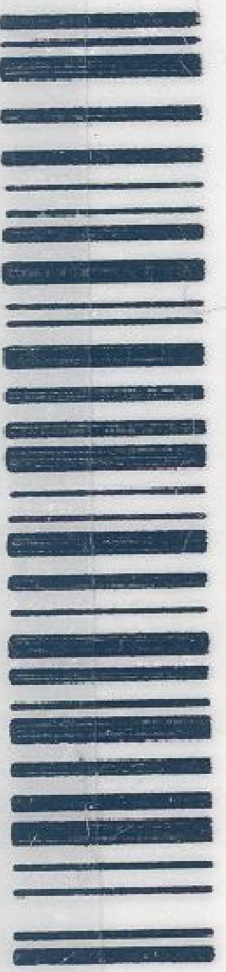
The Genetic Secrets of Our Animal Ancestors

by Stephen J. O'Brien

هذا كتاب فى الثقافة العلمية مكتوب بأسلوب قصصى أدبى وكل فصل فيه يشكل قصة فيها إثارة وحبكة تنتهى بحل غير متوقع كأى قصة بوليسية مشوقة.

وترد فى الكتاب عروض ممتعة لأحدث المسائل فى علم الوراثة فى عصر ما بعد مشروع الجينوم، الذى زاد من ثراء معلوماتنا عن الجينات أو المورثات وتجرى هذه العروض كلها فى شكل أحداث ومغامرات واقعية جرت للمؤلف وزملائه فى الغابات والمحيطات والجبال فى شتى أنحاء العالم، وذلك لإجراء أبحاث على الحيوانات المختلفة من فئران وفهود وأسود وقردة وكذلك على الإنسان. يربط بين هذا كله خيط من نظريات التطور والوراثة والمناعة، كما تتخلله ملاحظات فكهة ساخرة عن التصرفات البيروقراطية التى تعوق البحث العلمى.

يحرص المؤلف على أن يوضح فى كل فصل أن دراسات أمراض الحيوانات ووراثياتها فيها فائدة مباشرة للطب سواء فى العلاج أو الوقاية، كما يحرص أيضًا على أن يوضح مدى تداخل العلوم كلها فى مناهج بينية للمعرفة.




تصميم الغلاف: مروة أحمد